

CHIRURGIE

Vol. I

EDITURA MEDICALĂ

1955

CHIRURGIE

APARE SUB REDACTIA

Acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI

MEDIC EMERIT

LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

Prof. dr. I. ȚURAI

MEMBRU CORRESPONDENT AL ACADEMIEI R.P.R.

LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

AUTORI

Conf. dr. P. BRÎNZEU (*Timișoara*), prof. dr. VL. BUȚUREANU (*Iasi*),
dr. S. CARP (*București*), prof. dr. GH. CHIPAIL (*Iasi*), dr. T. CHIRILEANU
(*Timișoara*), prof. dr. I. DANICICO (*Timișoara*), dr. M. DIACONESCU (*Iasi*), dr.
V. DINULESCU (*Timișoara*), dr. A. DORTHEIMER (*București*), prof. dr. I.
FĂGARĂȘANU, membru corespondent al Academiei R.P.R. (*București*),
conf. dr. TH. FIRICĂ (*București*), dr. D. GEROTA (*București*), dr. T.
GHITESCU (*București*), acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI (*București*), dr. I.
LAZĂROVICI (*Iasi*), conf. dr. VOINEA MARINESCU (*București*), prof. dr.
M. MATYÁS (*Tg. Mureș*), prof. dr. I. MUREȘAN (*Timișoara*), prof. dr.
A. NANA (*Cluj*), prof. dr. GH. OLĂNESCU (*București*), dr. EM. PA-
PAHAGI (*București*), prof. dr. AL. POP (*Cluj*), prof. dr. VALERIAN
POPESCU (*București*), acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU (*București*),
dr. I. RUSSO (*Timișoara*), dr. D. SETLACEK (*București*), dr. P. ȘTEFA-
NOVICI (*Timișoara*), dr. P. TROSC (*Iasi*), prof. dr. I. ȚURAI (*București*).

Desenele de P. Velluda

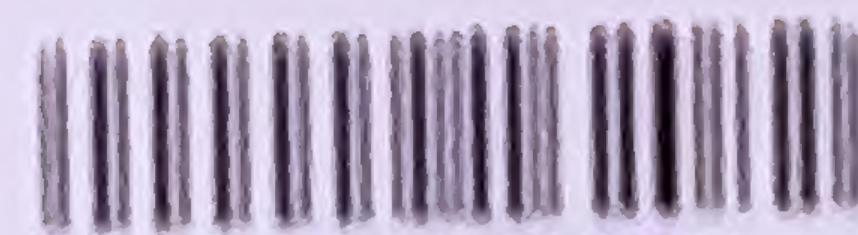
Volumul I

CU 390 FIGURI ÎN TEXT



EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI

1955



0 00000916208

BCU IASI

3684

PREFAȚĂ

Nevoia Manualului unic de chirurgie este resimțită de mult timp, astfel că apariția lui umple un adevărat gol. Scopul manualului este să ajute pe student la învățătură, iar pe tânărul medic, să aplice în viață principiile chirurgiei funcționale.

Colectivul își propune să atingă mai multe obiective principale.

În primul rând, să pună la îndemîna studenților, nu numai materialul pe care să învețe, dar în același timp să le dea o carte elementară, care să-i ajute în îndeplinirea sarcinilor lor cînd vor începe să lucreze în rețeaua sanitară. De aceea, în alcătuirea Manualului unic s-a ținut seama în primul rând de programa analitică a învățămîntului chirurgical în I.M.F. În plus s-au introdus și capitolele care nu sînt prevăzute în program.

Astfel conceput, Manualul de chirurgie nu este numai un curs, ci și o carte cu care medicul tânăr s-a familiarizat încă din facultate. În manual sînt descrise și tehnicile chirurgicale elementare pe care le poate folosi în practică. Deși specificul muncii chirurgicale este, în primul rând, tarapeutic, capitolele de patologie cuprind și unele probleme de organizare și metode de prevenire a îmbolnăvirilor.

În al doilea rând, Manualul unic de chirurgie tinde să redea noua orientare fiziologică a medicinei, fundamentată pe învățătura lui I. P. Pavlov. Această sarcină nu este ușoară, cu atît mai mult, cu cît ideile învățăturii fiziologice a lui I. P. Pavlov nu sînt încă concretizate în ceea ce privește problemele curente ale practicii chirurgicale. Fără a avea pretenția că am reușit deplin să redăm noua orientare a medicinei, manualul înseamnă un serios pas înainte pentru adîncirea și răspîndirea chirurgiei funcționale.

Învățătura fiziologică a lui I. P. Pavlov a stat la baza redactării manualului. Patogenia și simptomele clinice ale bolilor au fost analizate privind organismul ca un tot legat inseparabil de mediul înconjurător și arătînd rolul sistemului nervos în compensarea și vindecarea leziunilor provocate de boală.

În al treilea rând, colectivul și-a propus să facă toate eforturile pentru a folosi o limbă medicală romînească, scoțînd din vocabularul medical cuvintele care nu au nici un conținut. Nu-și găsesc rostul în vocabularul medical cuvinte ca maladie, afecțiune, pacient, eburnat, decelat, colmatare, etc., în timp ce, pentru a exprima aceste noțiuni în limba romîndă, se găsesc cuvinte clare și expresive.

Desigur că acesta este numai un început și se cere din partea tuturor colegilor noștri un efort susținut pentru a putea ajunge la formarea unui vocabular medical.

Pentru redactarea Manualului unic de chirurgie, Ministerul Sănătății a alcătuit un colectiv format din aproape toți conducătorii disciplinelor chirurgicale. Toți, fără excepție, și-au îndeplinit sarcina primită, astfel că manualul a putut apărea în timpul prevăzut.

Manualul apare în patru volume mari, bogat ilustrat. Toate desenele și schițele au fost executate de P. Velluda, astfel că, și din acest punct de vedere, manualul apare unitar. Microfotografiile, în cea mai mare parte, au fost făcute de dr. Leonida Georgescu. Doctorii V. Ștefănescu și H. Issersohn ne-au ajutat la colecția de radiografii.

Editura medicală a depus efortul ca lucrarea să apară în condiții tehnice cât mai bune.

Acad. N. Hortolomei, prof. I. Țurari

PREFAȚĂ

Nevoia Manualului unic de chirurgie este resimțită de mult timp, astfel că apariția lui umple un adevărat gol. Scopul manualului este să ajute pe student la învățătură, iar pe tânărul medic, să aplice în viață principiile chirurgiei funcționale.

Colectivul își propune să atingă mai multe obiective principale.

În primul rând, să pună la îndemîna studenților, nu numai materialul pe care să învețe, dar în același timp să le dea o carte elementară, care să-i ajute în îndeplinirea sarcinilor lor cînd vor începe să lucreze în rețeaua sanitară. De aceea, în alcătuirea Manualului unic s-a ținut seama în primul rând de programa analitică a învățămîntului chirurgical în I.M.F. În plus s-au introdus și capitolele care nu sînt prevăzute în program.

Astfel conceput, Manualul de chirurgie nu este numai un curs, ci și o carte cu care medicul tînăr s-a familiarizat încă din facultate. În manual sînt descrise și tehnicile chirurgicale elementare pe care le poate folosi în practică. Deși specificul muncii chirurgicale este, în primul rând, tarapeutic, capitolele de patologie cuprind și unele probleme de organizare și metode de prevenire a îmbolnăvirilor.

În al doilea rînd, Manualul unic de chirurgie tinde să redea noua orientare fiziologică a medicinei, fundamentată pe învățătura lui I. P. Pavlov. Această sarcină nu este ușoară, cu atît mai mult, cu cît ideile învățăturii fiziologice a lui I. P. Pavlov nu sînt încă concretizate în ceea ce privește problemele curente ale practicii chirurgicale. Fără a avea pretenția că am reușit deplin să redăm noua orientare a medicinei, manualul înseamnă un serios pas înainte pentru adîncirea și răspîndirea chirurgiei funcționale.

Învățătura fiziologică a lui I. P. Pavlov a stat la baza redactării manualului. Patogenia și simptomele clinice ale bolilor au fost analizate privind organismul ca un tot legat inseparabil de mediul înconjurător și arătînd rolul sistemului nervos în compensarea și vindecarea leziunilor provocate de boală.

În al treilea rînd, colectivul și-a propus să facă toate eforturile pentru a folosi o limbă medicală romînească, scoțînd din vocabularul medical cuvintele care nu au nici un conținut. Nu-și găsesc rostul în vocabularul medical cuvinte ca *maladie*, *afecțiune*, *pacient*, *eburnat*, *decelat*, *colmatare*, etc., în timp ce, pentru a exprima aceste noțiuni în limba romînă, se găsesc cuvinte clare și expresive.

Desigur că acesta este numai un început și se cere din partea tuturor colegilor noștri un efort susținut pentru a putea ajunge la formarea unui vocabular medical.

Pentru redactarea Manualului unic de chirurgie, Ministerul Sănătății a alcătuit un colectiv format din aproape toți conducătorii disciplinelor chirurgicale. Toți, fără excepție, și-au îndeplinit sarcina primită, astfel că manualul a putut apărea în timpul prevăzut.

TABLA DE MATERII

	Pag.		Pag.
PREFAȚA	5	Relațiile dintre chirurg și bolnav . .	48
Acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI și prof. dr. I. TURAI		Relațiile dintre medici	51
INTRODUCERE	11	PRACTICI ELEMENTARE ALE CHIRURGIEI	
Acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI și prof. dr. I. TURAI		ASEPSIA ȘI ANTISEPSIA	57
ISTORICUL CHIRURGIEI	16	Prof. dr. D. DANICICO	
Prof. dr. D. DANICICO și dr. T. CHIRILEANU		Istoricul asepsei și antisepsei	57
Chirurgia în comuna primitivă . . .	16	Pregătirea pentru operație	60
Chirurgia în orînduirea sclavagistă .	17	Pregătirea materialului de operație . .	60
Chirurgia în orînduirea feudală . . .	19	Sterilizarea lenjeriei și a pansamentelor	61
Chirurgia în orînduirea burgheză . .	21	Sterilizarea instrumentelor și a materia-	
Evoluția chirurgiei în Rusia și în		lelor care vin în contact cu rana ope-	
U.R.S.S.	23	ratorie	65
Evoluția chirurgiei la noi	25	Dezinfecția mâinilor chirurgului și	
SPITALUL UNIFICAT DE ADULȚI . .	29	ajutoarelor	70
Prof. dr. I. TURAI		Pregătirea cîmpului operator	74
Rolul și sarcinile secției de chirurgie . . .	29	Operația din punct de vedere al asepsei	75
Principiile organizatorice ale unificării	29	Dezinfectarea sălii de operație și a ac-	
Principiile de funcționare	30	ului din ea	75
Rezultatele unificării	31	Întărirea rezistenței bolnavului față	
Secția de chirurgie din spitalul unificat		de infecție	76
de adulți	31	HEMORAGIA	78
Organizarea secției de chirurgie	32	Prof. dr. D. DANICICO și dr. T. CHIRILEANU	
Staționarul de chirurgie	32	Clasificare	78
Pregătirea bolnavului pentru operație .	37	Fiziopatologia hemoragiei	78
Organizarea cabinetului chirurgical		Simptomele hemoragiei	82
de la policlinică	37	Tratamentul hemoragiei	84
Organizarea terenului	38	Hemostaza	85
Sarcinile secției de chirurgie în spitalul		Compensarea hemoragiei	95
unificat de adulți	38	Ajutorarea organismului în faza de repa-	
Cadrele secției de chirurgie	39	rare a pierderilor	96
Organizarea asistenței chirurgicale de		TRANSFUZIA	97
urgență	40	Prof. dr. D. DANICICO	
Organizarea ajutorului chirurgical		Istorie	97
urgent	42	Grupelo sanguino	98
Organizarea serviciului de gardă pentru		Determinarea grupului sanguin . . .	101
urgentele chirurgicale	43	Singele de transfuzat	105
DEONTOLOGIA CHIRURGULUI . . .	46	Transfuzia directă	106
Prof. dr. I. TURAI		Transfuzia indirectă	107
Relațiile medicului cu societatea în		Accidentele transfuziilor	112
mijlocul căreia trăiește și activează	47	Accidente mecanice	112
		Accidente de reacție	113

	Pag.		Pag.
Accidentele de transmitere a bolilor infecțioase și stărilor alergice	116	Îngrijirile postoperatorii	202
Scopurile transfuziei	117	Urmări postoperatorii simple	202
Indicațiile transfuziei de sânge	118	Urmări postoperatorii complicate	208
Contraindicațiile transfuziei	121	ÎNFĂȘAREA	221
Substituenții sîngelui	121	Prof. dr. I. ȚURAI	
ANESTEZIA	125	Înfășarea simplă	221
Prof. dr. I. ȚURAI		Aplicarea feșii	222
Istoric	125	Modalități de a conduce înfășarea	222
Clasificarea anesteziei	126	Înfășarea în raport cu diferite regiuni	223
Fiziologia durerii	126	Înfășarea cu feși compuse	226
Narcoza	128	Feșile elastice	228
Substanțe folosite pentru narcoză	129	Aparatele mecanice	228
Însușirile farmacodinamice ale narcoticelor	134	INJEȚIILE	229
Mecanismul narcozei	134	Prof. dr. D. DANICICO și dr. T. CHIRILEANU	
Metabolismul general a organismului în cursul anesteziei	140	Materialul necesar	229
Modul de administrare a anesteziei prin inhalatie	145	Tehnica injețiilor	233
Modul de administrare a anesteziilor intravenoase	154	Complicațiile injețiilor	239
Modul de administrare a anesteziei pe cale rectală	155	PUNCȚIILE. BIOPSIA	240
Aspectul clinic al narcozei	155	Prof. dr. D. DANICICO și dr. T. CHIRILEANU	
Preanestezia	160	Puncțiile	241
Anestezia de bază	160	Puncția exploratoare	242
Substanțele folosite în cursul anesteziei	160	Puncția biopsică	242
Analgezia	161	Puncția ficatului	242
Substanțe folosite pentru obținerea analgeziei	161	Puncția splinei	243
Farmacologia analgeticeilor	162	Puncția exploratoare a ganglionilor limfatici și a tumorilor solide	243
Mecanismul analgeziei	162	Puncția oaselor	243
Efecte la distanță	164	Puncția de golire (evacuatoare)	244
Tehnica	165	Sifonajul (aspirația hidraulică)	245
Anestezia în suprafață	165	Puncția abceselor reci	246
Anestezia prin infiltrație	166	Puncția rahidiană	247
Anestezia trunchiulară și a plexurilor	168	Puncția sinului longitudinal la sugari	250
Rahianestezia	173	Puncția pericardului	251
Anestezia peridurală	181	Puncția peritoneului	251
Anestezia intraosoasă	182	Pneumoperitoneul	253
Anestezia prin înghețare	185	Laparoscopia (peritoneoscopia)	253
INGRIJIRILE PRE- ȘI POSTOPERA- TORII	187	Paracenteza peritoneală	253
Conf. dr. P. BRÎNZEU		Toracenteza	255
Influența intervenției chirurgicale asupra organismului	187	Pneumotoraxul	258
Rolul sistemului nervos	188	Pneumoretroperitoneul	259
Operația și sistemul circulator	190	Puncția articulară	260
Operația și glandele endocrine	190	Puncția vaginalei testiculare	262
Operația și funcțiile metabolice ale organismului	191	Puncția vezicii urinare	262
Cercetarea rezistenței bolnavilor în vederea operației	195	Biopsia	263
Îngrijirile preoperatorii	196	Recoltarea materialului	263
Clasificarea bolnavilor	196	Fixarea materialului recoltat	264
Explorarea organismului privit în întregul lui	196	Expedierea materialului	264
		Indicațiile examenului histologic	265
		SONDAJELE	266
		Prof. dr. D. DANICICO și dr. I. RUSSO	
		Tubajul și spălătura gastrică	266
		Tubajul duodenal	268
		Aspirația intestinală continuă	269
		Sondajul uretrei și al vezicii urinare	272

	Pag.		Pag.
HIDRATAREA ORGANISMULUI.		Cauterizarea	328
EMISIUNEA DE SÎNGE	275	Cauterizarea prin căldură	328
<i>Hidratarea organismului</i>	275	Electrocauterizarea	329
Prof. dr. I. TURAI		Indicațiile termo- și electrocauterizării	330
Indicațiile și contraindicațiile hidratării	277	Contraindicațiile termo- și electrocauterizării	330
Modul de administrare	278	Cauterizarea prin frig	331
Incidente și accidente	280	Cauterizarea chimică	331
<i>Emisiunea de sînge (sîngerarea)</i>	281	<i>Drenajul</i>	331
Prof. dr. D. DANICICO		<i>Cusătura chirurgicală</i>	337
Puncția venoasă	282	Cusătura cu acul	337
Flebotomia	283	Tehnica	340
TERAPIA TISULARĂ, HORMONII ȘI		Cusătura cu agrafe	343
VITAMINELE ÎN CHIRURGIE	285	APARATUL GIPSAT	346
<i>Terapia tisulară</i>	285	Prof. dr. D. DANICICO și dr. V. DINULESCU	
Prof. dr. D. DANICICO și dr. T. CHIRILEANU		Aparatele gipsate necăptușite	357
Bazele teoretice ale metodei	285	Jgheburile de gips	360
Materiale de conservat	287	Aparatele gipsate căptușite	361
Recoltarea materialului	287	Aparatele gipsate armate	361
Tehnica	288	Aparatele gipsate amovibile	362
Indicațiile terapiei tisulare	288	Aparatele gipsate pentru mers	362
<i>Hormonii și vitaminele în chirurgie</i>	289	Aparatele gipsate pentru transport	362
Dr. D. GEROTA		Însemnarea aparatelor gipsate	363
Vitaminele	290	Îngrijiri imediate după aplicarea aparatului gipsat	363
Hormonii	295	Îngrijiri tardive	363
FIZIOTERAPIA	300	Supravegherea bolnavilor cu aparate gipsate	363
Prof. dr. D. DANICICO și dr. T. CHIRILEANU		Aparate gipsate pentru membrul inferior	366
Clasificare	300	Aparate gipsate pentru membrul superior	367
Bazele fiziologice ale fizioterapiei	300	Corsetul gipsat	368
Electroterapia	301	Aplicarea corsetului gipsat în fracturile coloanei vertebrale	368
Folosirea energiei radiante	301	Aparatul gipsat Minerva	370
Actinoterapia	301	Patul gipsat	371
Razele infraroșii	303	Aparate gipsate speciale	371
Radioterapia	304	Indicațiile aparatelor gipsate	372
Radiuterapia	310	MĂSURILE TERAPEUTICE CHIRURGI-	
Folosirea terapeutică a electricității	313	CAE ÎN ANURIE	376
Galvanizarea	313	Prof. dr. D. DANICICO și dr. T. CHIRILEANU	
Faradizarea	313	Dializa peritoneală	377
Diatermia și razele ultrascurte	314	Dializa intestinală	378
Ultrasunetul	317	Rinichiul artificial	378
Kineziterapia	318	Exsanguinotransfuzia	379
Kineziterapia prin agenți mecanici	318	Blocajul pararenal și al splanhnicului	379
Kineziterapia prin agenți fizici externi	321	TRAHEOTOMIA	380
Climatoterapia	321	Prof. dr. D. DANICICO	
Helioterapia	321	PATOLOGIA GENERALĂ CHIRURGICALĂ	
Hidroterapia	322	INFECTIILE ÎN CHIRURGIE	385
Talasoterapia	322	<i>Infecțiile în general</i>	385
Termoterapia	323	Prof. dr. I. TURAI	
INCIZIILE, CAUTERIZAREA, DREN-		Istorie	386
JUL, CUSĂTURA CHIRURGICALĂ	325	Etiologia	390
Prof. dr. D. DANICICO și dr. T. CHIRILEANU		Patogenia	396
<i>Inciziile</i>	325		
Incizia unui abces cald	327		
Incizia unui flegmon	327		
Deschiderea abcesului cu termo- sau electrocauterul	327		
Incizia abcesului sînului	328		

INTRODUCERE

Chirurgia este o ramură a medicinei care, pentru vindecarea bolnavului, folosește intervenția operatorie, fie că prin aceasta scoate în parte sau în întregime viscerul bolnav, fie că-l repară sau, ceea ce se întâmplă mai rar, îl înlocuiește (plastii articulare; plastii arteriale; încercări încă experimentale de înlocuire a organului bolnav).

Chirurgia modernă este rezultatul unei îndelungate evoluții. La început empirică, se sprijinea pe observarea clinică și folosea metode izvorâte din evoluția bolii. Ea era lipsită de un fundament științific.

Prima orientare științifică a medicinei, și mai ales a chirurgiei, începe cu studiul anatomiei, care a îngăduit cunoașterea organizării corpului omenesc, topografia diferitelor țesuturi și viscere și a amănunțit raporturile lor anatomice. Este epoca marilor anatomişti. Aceasta s-a întins până la începutul secolului al XX-lea. În țara noastră, figuri reprezentative ale anatomiei chirurgicale au fost T. Ionescu și E. Juvara. Un rol însemnat în înțelegerea funcțională a anatomiei l-a avut Fr. I. Rainer. Încă acum un sfert de veac, el scrisese pe frontispiciul sălilor de disecție „anatomia este știința formei vii“. Prin aceasta voia să arate că studiul anatomiei trebuie să ne ajute, nu numai la cunoașterea statică a viscerelor și țesuturilor, dar, în primul rând, să înțelegem viața, exprimarea în formă a diferitelor funcții ale viscerelor și țesuturilor. Așezarea și structura unui țesut nu-i întâmplătoare, ci corespunde unei funcții bine definite; structura se modifică adinec până la dispariția ei, când funcția este întreruptă sau tulburată.

Etapa anatomică s-a răsfrânt în chirurgie prin deschiderea a numeroase drumuri: căi de acces asupra viscerelor; se pun la punct variate și numeroase tehnici operatorii, abordând aproape toate regiunile corpului omenesc etc. În această epocă, preocuparea principală a chirurgului s-a îndreptat spre tehnica operatorie.

Cu 50 de ani în urmă, chirurgul începe să se îngrijească nu numai de tehnica operației, ci și de bolnav. Sub influența orientării biochimice în medicină, s-au studiat reacțiile biochimice care se produc în organismul bolnav, înainte sau după operație. Aceste cercetări au adus o serie de date foarte interesante privind boala și influența operației asupra organismului. Cu toate rezultatele pozitive, etapa biochimică n-a dus la înțelegerea adâncă a proceselor patologice, la cunoașterea organismului bolnav și, mai ales, a mecanismelor îmbolnăvirii și vindecării.

Chirurgia modernă, sprijinită temeinic pe anatomie, se orientează spre o fundamentare fiziologică. Tulburările biochimice din organism capătă alt înțeles pentru chirurgia modernă, ele reprezentând numai unul dintre aspectele modificărilor profunde ce au loc în organismul bolnav, numai o verigă a reacțiilor fiziopatologice. Ele își păstrează valoarea, dar capătă alt conținut în concepția chirurgiei fiziologice și funcționale.

Chirurgia modernă se sprijină în întregime pe învățătura fiziologică a lui I. P. Pavlov, de aceea chirurgii socotesc pe marele fiziolog ca pe unul dintre principalii fondatori ai chirurgiei noi (fig. 4).

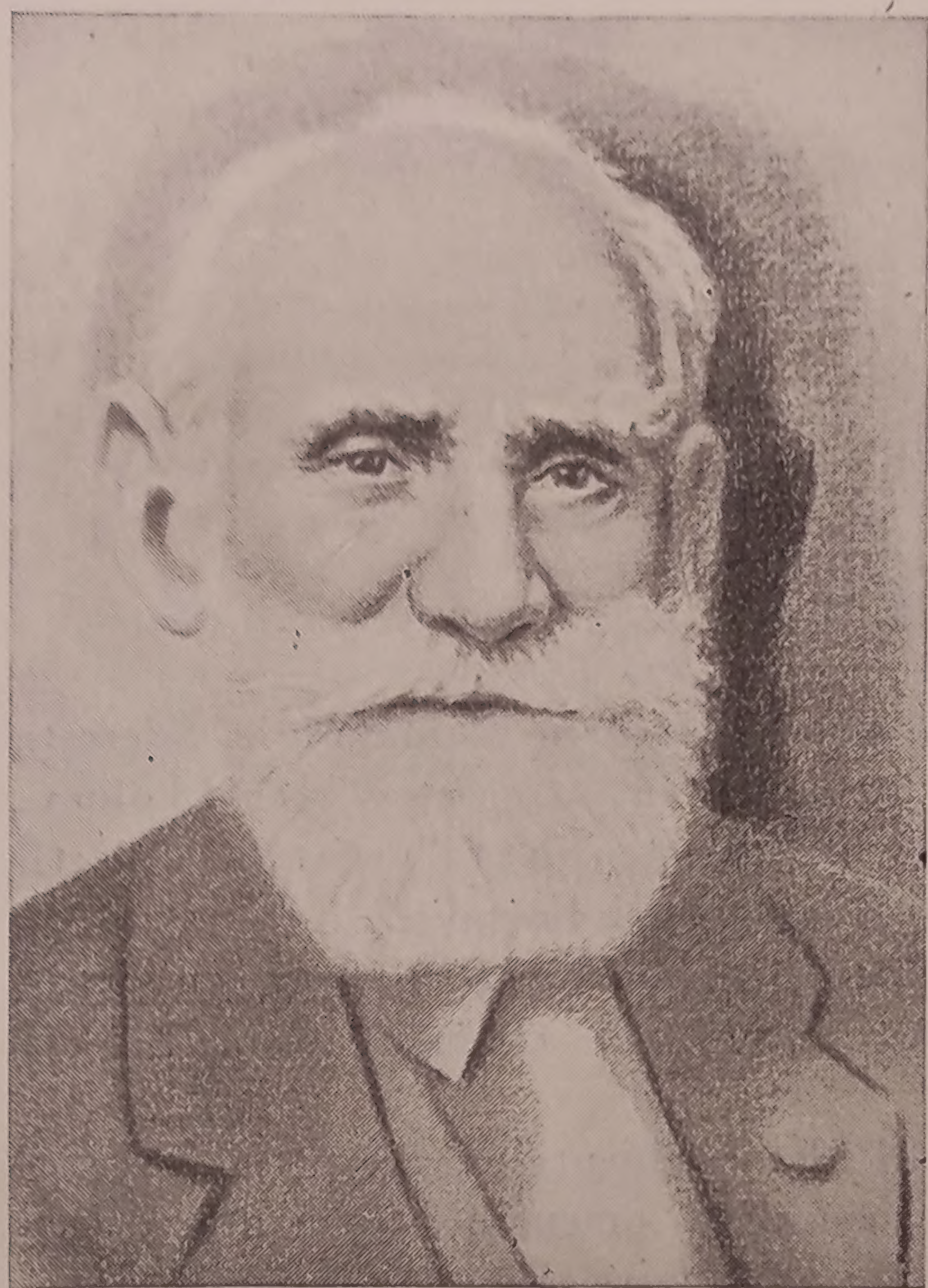


Fig. 1. — I. P. Pavlov magister fiziologicorum. Învățătura fiziologică a lui I. P. Pavlov stă la baza chirurgiei moderne.

Chirurgia funcțională cere ca operația să se execute în asemenea condiții, încât să corespundă stării fiziopatologice a organismului în momentul operației. Pentru a aplica chirurgia funcțională, se impune o adâncă cunoaștere a organismului și a legăturilor lui cu mediul înconjurător, a mijloacelor fiziologice de adaptare la mediu și a modului în care acestea sînt schimbate în timpul bolii. Învățătura fiziologică a lui I. P. Pavlov ne arată că îmbolnăvirea este rezultatul unor excitații neobișnuite a receptorilor organismului produsă de factorii mediului înconjurător, dar în același timp cuprinde în sine și mijloacele de vindecare sau compensare a leziunilor produse de boală. Nu se poate face chirurgie funcțională fără cunoașterea mecanismelor fiziopatologice care produc îmbolnăvirea și vindecarea organismului.

Cîteva exemple: litiaza căilor biliare este expresia locală a unei boli generale care tulbură adînc metabolismul întregului organism. Reacțiile proprii ale organismului, singure sau ajutate de tratamentul medical, pot duce la vindecarea tulburărilor de metabolism din organism. Calculii biliari apar ca urma bolii

care le-a dat naștere și care s-a vindecat. Ei pot rămîne timp îndelungat fără să producă nici o suferință. Dacă însă se adaugă o infecție sau alte cauze, acești calculi devin focare de reflexe patologice, bolnavul începe să sufere, se poate pune problema unei operații. Un chirurg care judecă fiziologic, înainte de a se hotărî pentru operație, își va pune în primul rînd întrebarea dacă vezicula biliară este sau nu exclusă sau cu alte cuvinte, dacă lipsa funcțiilor veziculei biliare a fost sau nu compensată. N. Fedorov se exprima foarte plastic «vezicula biliară nu este o glumă a naturii». Ea are funcții însemnate care, întrerupte brusc, produc suferințe grave. Dacă funcțiile veziculei biliare au fost compensate, se poate face colecistectomia, care va da rezultate bune; în caz contrar, aceeași operație va face pe bolnav să sufere mai departe și uneori mai rău. Mai mult, chirurgul care gîndește fiziologic își va pune întrebarea dacă tulburările de metabolism care au produs calculii biliari s-au vindecat sau continuă să evolueze. În caz că tulburările de metabolism sînt vindecate, operația pentru scoaterea calculilor va da rezultat bun. Dacă operația se face în timp ce tulburările de metabolism continuă să evolueze, vor apărea noi calculi, ceea ce va duce la operații iterative.

Litiaza biliară se însoțește totdeauna de un grad oarecare de insuficiență hepatică, de aceea trebuie explorate cu grijă funcțiile ficatului. În caz că sînt insuficiente, ele trebuie compensate prin mijloace terapeutice; altfel operația poate fi urmată de o insuficiență circulatorie deosebit de primejdioasă pentru bolnav.

Ulcerul gastro-duodenal este o suferință al cărei mecanism fiziopatologic este deosebit de complex. Teoria cortico-viscerală a lui Bîkov și Kurțin aruncă o lumină nouă asupra fiziopatologiei acestei boli. Rezecția gastrică îndepărtează, odată cu ulcerul, un segment de stomac și prin aceasta înlătură un puternic focar de reflexe patologice, ajutînd mijloacele de compensare ale organismului. Operația trebuie însă făcută numai cînd tulburările dinamicii

corticale s-au restabilit, iar boala locală apare ca o urmă a procesului patologic care i-a dat naștere. Rezultatul operației în aceste condiții va fi bun; în caz contrar, bolnavul va continua să sufere, va face alte manifestări viscerale sau recidivă de ulcer. Rezecția de stomac își păstrează toată valoarea atunci când se ține seamă de datele fiziopatologice, în timp ce, practică fără a ține seama de aceste date, este urmată de tulburări.

Înainte ca gândirea fiziologică să fi fost introdusă în chirurgie, chirurgul își punea întrebări privind anestezia, căile de acces, tactica operației etc. Gândirea fiziologică îl obligă să-și pună și o serie de alte probleme. Operația vindecă sau nu boala? Momentul operației este bine ales? Operația este în concordanță cu mijloacele fiziologice de compensare sau, dimpotrivă, le tulbură și mai mult? Fără a intra în amănunte și a înmulți exemplele, se poate spune că operația trebuie înțeleasă ca un mijloc de a influența procesul fiziopatologic, de a grăbi vindecarea și compensarea leziunilor produse de boală, și nu ca un scop în sine. Operația pe care o executăm trebuie aleasă în funcție de stadiul bolii, trebuie sprijinită pe o cunoaștere adâncă a mecanismelor fiziopatologice și proporționată condițiilor de reactivitate ale organismului în momentul dat.

Operația este un puternic traumatism psihic și un excitant supraliminal al receptorilor din organism. Bolnavul privește cu grijă operația pe care trebuie s-o suporte; este neliniștit, apar insomnii, dereglarea schimburilor metabolice și endocrine; la unele femei, grija pentru operație tulbură ciclul menstrual. Toate acestea arată influența pe care traumatismul psihic o are asupra schimburilor din organism.

Traumatismul psihic se exteriorizează clinic diferit, după tipul de activitate nervoasă a bolnavului. Starea psihică poate fi uneori foarte primejdioasă, de aceea trebuie să se dea o atenție deosebită stării psihice preoperatorii. Sedativele sistemului nervos, și mai ales încrederea pe care o capătă bolnavul în cel care-l operează, sînt calmante ale sistemului nervos. Anestezia este necesară unei operații; bolnavul o privește adesea cu îngrijorare. Cercetările au arătat că anestezia cea mai bună este aceea care influențează cei doi poli ai sistemului nervos: receptorii și scoarța cerebrală.

Narcoza îl scoate pe bolnav din lumea înconjurătoare, îl face să nu simtă durerea, dar nu întrerupe reflexele plecate din regiunea operată. Tracțiunea pe mezouri, răcirea intestinului și a peritoneului, produc reflexe care modifică tensiunea arterială și schimburile capilare, formula leucocitară, etc. Hortolomei și colaboratorii au arătat că anestezia mezourilor și a peritoneului este necesară pentru a îndepărta sau cel puțin pentru a scădea aceste reflexe. Rahianestezia, cu toate calitățile ei, nu întrerupe reflexele produse de tracțiunea pe mezouri și trebuie completată cu infiltrarea mezourilor cu novocaină. Anestezia locală, cu toată insensibilitatea pe care o dă, produce bolnavului o tensiune nervoasă, o suferință psihică; de aceea este necesar ca ea să fie completată cu o bună anestezie de bază. Progresele moderne în anestezie, intubația, anestezia în circuit închis, respirația dirijată, folosirea curarizantelor, hipotensiunea dirijată, au adus îmbunătățiri anesteziei, au lărgit imens posibilitățile operatorii, dar n-au înlăturat complet reflexele patologice provocate de excitarea receptorilor cîmpului operator. De aici și orientarea studiilor morfo-fiziologice pentru cunoașterea receptorilor, a fiziologiei lor și a posibilităților de a preîntîmpina reflexele inhibitorii.

Excitarea puternică și prelungită cauzată de operație produce dereglări ale activității întregului organism, care în formele grave duc la apariția șocului operator. Mult timp tulburările provocate de reflexele pornite din cîmpurile receptoare au fost înregistrate static și socotite ca tulburări umorale datorite operației. Leriche a introdus termenul de boală operatorie pentru toate aceste modificări biochimice. Cercetările școlii sovietice (N. N. Petrov, A. Asratian, Bakulov) au arătat că toate aceste modificări sînt datorite șocului.

Înțelegerea șocului și a mijloacelor de prevenire și combatere a lui a dat chirurgului o mai mare siguranță în ceea ce privește îngrijirea postoperatorie. Reanimarea, pusă la punct experimental și verificată în practică de Negovski, a extins posibilitățile de a salva bolnavi chiar în stări extreme de moarte clinică. Combaterea șocului a devenit posibilă numai prin folosirea pe scară largă a transfuziei de sânge, plasmă și substituenți ai sîngelui. Lucrările școlii lui Samov și Bagdasarov au făcut din transfuzie o metodă practică și la îndemîna oricărui medic. Transfuzia intraarterială s-a dovedit o puternică metodă de reanimare. Impulsurile plecate de la receptorii arteriali sînt un puternic excitant al centrilor cardiac și respirator. Metoda se extinde din ce în ce mai mult.

Infecția intra- și postoperatorie poate fi astăzi evitată. Operația făcută în condiții de sterilizare perfectă și sub protecția antibioticelor a redus pericolul infecției și al gravelor ei urmări (șocul toxiinfecțios). Folosirea antibioticelor n-a scăzut cu nimic însemnătatea asepsiei; de aceea, ea trebuie înțeleasă ca un ajutor de mare însemnătate, dar care n-a înlocuit și nu va putea înlocui asepsia.

Reanimarea și antibioticele au pus în discuție revizuirea drenajului chirurgical. Acesta s-a restrîns, dar nu poate fi înlocuit. În colecțiile bine limitate, drenajul este cel mai bun antibiotic. În infecțiile seroaselor, peritoneului și pleurei, indicațiile drenajului, cel puțin în stadiile de început, s-au restrîns foarte mult.

În condițiile actuale de anestezie și reanimare, și sub protecția antibioticelor, chirurgia și-a extins mult cîmpul de acțiune. Operațiile pe plămîn, esofag și inimă au devenit o realitate și ele se extind din ce în ce mai mult. Chirurgia a lărgit foarte mult operațiile, trecînd uneori la excese, «operațiile formidabile», ca: pelvectomia totală, gastrectomia concomitentă cu pancreatectomia, splenectomia și colectomia, etc., operații ce se fac pentru neoplasmele întinse. Acest fel de operații nu dovedesc altceva decît posibilitățile imense pe care le oferă reanimarea bolnavului, și lipsa de înțelegere a proceselor fiziopatologice, căci rezultatul lor îndepărtat rămîne fără valoare. Astăzi, crește din ce în ce numărul celor care critică «operațiile formidabile» și care arată că în cancer, nu lărgirea operației este soluția cea mai bună ci, dimpotrivă, diagnosticul timpuriu care să permită operații limitate și supraviețuiri cît mai îndelungate. Pe cît de nelimitate sînt posibilitățile chirurgiei moderne de a lărgi o operație, tot pe atît de însemnate sînt posibilitățile organismului de a compensa și a se adapta noilor condiții create.

Chirurgia modernă, dar mai ales orientarea fiziologică a chirurgiei, cere din partea chirurgului o pregătire cu totul specială. Chirurgului modern i se cer cunoștințe multilaterale și foarte exacte.

Un chirurg trebuie să fie în primul rînd un clinician desăvîrșit, să cunoască patogenia și evoluția bolilor, căci numai astfel poate interveni în momentul cel mai potrivit și în condițiile cele mai prielnice unei bune vindecări a bolnavului.

Chirurgul trebuie să fie un anatomist perfect; cunoașterea anatomiei îi dă siguranța actului operator, îi conduce mișcările în cazurile complicate.

Cunoașterea anatomiei îl eliberează de robia tehnicilor standard și îi îngăduie să adapteze tehnica operatorie noilor condiții create de procesul patologic.

Chirurgul modern trebuie să cunoască fiziologia și să gîndească fiziologic. Fiecare organ și țesut pe care-l atinge, produce o seamă de reflexe care pot tulbura adînc metabolismul organismului. Dacă anatomia îi dă siguranța actului operator, fiziologia îi îngăduie să înțeleagă mecanismele de vindecare și compensare ale leziunilor produse de boală și să privească operația ca una dintre metodele de influențare în bine a mecanismelor fiziologice de vindecare.

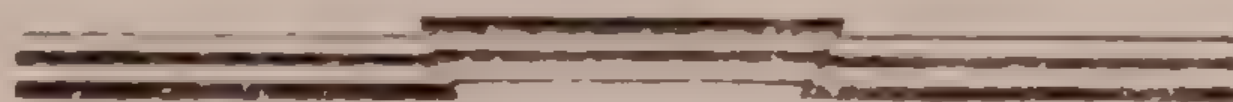
Chirurgul trebuie să cunoască fiziopatologia, să cunoască trecerea, schimbările mecanismelor fiziologice, în cazul îmbolnăvirii. Tratamentul chirurgical care nu se sprijină pe

cunoașterea mecanismelor fiziopatologice rămîne supus hazardului și oricînd pot apărea „surprize“.

★

Chirurgia, cu toate succesele ei remarcabile, a rămas totuși pe principiul exerceți. În stadiul actual, chirurgia a reușit să abordeze toate viscerele și să extirpe organe întregi, obținînd vindecarea operatorie a bolnavului. Viitorul chirurgiei se întrevede în sensul înlocuirii organelor bolnave și al refacerii cît mai aproape de normal a funcțiilor pierdute. S-a dezvoltat și se dezvoltă din ce în ce mai mult chirurgia plastică. Operațiile pe articulații tind, nu numai să vindec boala, dar să și păstreze integritatea funcțională a articulațiilor. În tuberculoza osteo-articulară, principiul de bază a fost pînă în ultimul timp obținerea unei anchiloze. Chirurgia modernă a obținut, nu numai vindecarea tuberculozei osteo-articulare, dar și păstrarea cît mai aproape de normal a tuturor mișcărilor articulației.

Chirurgia experimentală studiază și a obținut succese în transplantarea de organe. Institutul de chirurgie «A. A. Vișnevski» a reușit să trasplanteze plămînul și inima în asemenea condiții, încît aceste organe să continue să funcționeze. La noi în țară, Hortolomei, Ghițescu și colaboratorii au realizat experimental transplantarea unui rinichi care a continuat să funcționeze cîteva săptămîni. Transplantarea organelor este încă la început, dar ea arată că, în viitor, înlocuirea organului bolnav, scos din funcțiune, va fi posibilă.



ISTORICUL CHIRURGIEI

Pentru a străbate spre primele începuturi ale chirurgiei este bine să precizăm mai întâi adevăratul sens al noțiunii de chirurgie. Trebuie făcută deosebirea între anumite manopere chirurgicale întâmplătoare și actul chirurgical propriu-zis îndeplinit cu scop de vindecare.

Putem vorbi despre chirurgie din momentul când putem stabili cu siguranță că intervențiile făcute au avut o explicație causală, iar scopul urmărit era vindecarea bolnavului.

Pe de altă parte, evoluția chirurgiei nu poate fi privită izolat, ci trebuie legată de evoluția generală a societății. Este neîndoiește că orînduirea socială a unei epoci și suprastructura corespunzătoare au avut o influență hotărîtoare în toate domeniile științei, deci și în medicină. Evoluția chirurgiei trebuie studiată paralel cu evoluția celorlalte ramuri ale medicinei, deoarece descoperirile făcute într-una din ramuri au ușurat și au grăbit mersul înainte al chirurgiei.

Cu toată legătura strînsă dintre diferitele discipline medicale, trebuie semnalată partea de patologie proprie chirurgiei, din care fac parte fracturile, luxațiile și rănilile. Este însemnat acest lucru, fiindcă patologia specială chirurgicală — prin caracterul ei obiectiv, concret — a contribuit mult la îndepărtarea cauzelor supranaturale în etiologia bolilor.

Pentru a ajunge la o medicină științifică, îndepărtarea interpretărilor mistice a fost o condiție esențială. Chirurgia a avut totdeauna împrejurări mai prielnice decît celelalte ramuri ale științei medicale de a se elibera de lanțurile gîndirii idealiste.

În decursul istoriei, chirurgia cunoaște două descoperiri care i-au hotărît înaintarea rapidă, imprimîndu-i adevărate salturi calitative: una este *descoperirea anesteziei generale* (1847), cealaltă este *descoperirea antisepsiei* (1867).

CHIRURGIA ÎN COMUNA PRIMITIVĂ

Dacă cunoașterea chirurgiei este mai ușoară pentru epocile apropiate, despre care avem un material documentar destul de bogat, nu tot așa se pune problema pentru comuna primitivă, de la care avem puține izvoare istorice, și acestea nesigure.

Este o greșeală de a da explicații științifice unor intervenții care în mod neîndoiește au fost executate de oamenii comunei primitive. S-au găsit peste o sută de crani prezentînd urme de trepanație. Oamenii au supraviețuit intervenției — dovadă cicatricea osoasă de la marginea orificiului de trepanație. Aceste intervenții nu trebuie înțelese ca datorite unei indicații raționale, ci ca mutilări sîngerînde, care corespundeau anumitor cerințe ale religiei. Aici avem de-a face, desigur, cu o intervenție chirurgicală, intenția este însă magică. Această interpretare a datelor este logică, dacă ținem seama de nivelul și obiceiurile societății primitive.

De un real folos sînt studiile privind orînduirea socială a triburilor sălbatice. Acestea, departe de orice urmă de civilizație, trăiau în condiții asemănătoare celor din comuna primitivă. Trepanațiile practicate de unele triburi sălbatice din Peru, subincizia australienilor, nu sînt altceva decît mutilații rituale.

Dacă intervențiile de mai sus prezintă numai o valoare relativă din punct de vedere chirurgical, primitivii practicaau însă și o chirurgie adevărată, al cărei scop era terapeutic. Metodele erau simple și izvorite din instinct. Practica lor a corespuns unor necesități. Se făceau de pildă, reducerea și imobilizarea unei fracturi; acest fel de tratament s-a impus prin simpla observație și ca o manifestare a instinctului de conservare. Un accident însoțit de fractura unui membru este o stare nouă, neplăcută, dureroasă. Instinctiv, omul caută să înlăture durerea și pentru aceasta imobilizează piciorul.

Un alt exemplu: primitivii practicaau incizia abceselor superficiale: la baza acestei terapii chirurgicale stătea tot observația că durerea dispare după golirea spontană a abcesului.

Folosirea pansamentului s-ar putea explica în felul următor: rana dă naștere unei hemoragii; instinctul dictează acoperirea și apăsarea rănii, pentru a opri sîngerarea. Rostul primelor pansamente a fost deci hemostaza.

Încă din această epocă se întîlnește lupta dintre cele două concepții antagoniste: materialismul, realist, bazat pe observația obiectivă, și misticismul, idealist, în care dominau superstiția și vrăjile.

CHIRURGIA ÎN ORÎNDUIREA SCLAVAGISTĂ

Paralel cu schimbarea structurii societății, prin creșterea nivelului cultural, prin acumularea de experiență și prin dezvoltarea spiritului de observație s-a făcut trecerea de la chirurgia primitivă, haotică, la o chirurgie mai organizată. Chirurgia a luat diverse aspecte în legătură cu condițiile specifice de dezvoltare a diferitelor popoare.

În *Mesopotamia*, medicina reprezenta o preocupare importantă. *Codul lui Hammurabi*, care datează din secolul al XX-lea înaintea erei noastre, arată, între altele, răsplata ce i se cuvenea chirurgului, «omul cu cuțitul de bronz», dacă vindeca ochiul bolnavului, și pedeapsa, care consta în tăierea mîinilor, în caz că bolnavul își pierdea vederea. Codul prevedea pedepse cu mult mai blînde pentru operațiile nereușite făcute sclavilor. Aceste documente dovedesc că practicile chirurgiei atinseseră o mare frecvență. Era probabil vorba de operații de cataractă sau cauterizări în conjunctivita granuloasă, boli obișnuite în țările nisipoase și puternic însorite.

În general însă, medicina Mesopotamiei rămîne impregnată de credințe supranaturale și de interpretări astrologice. Izvoare istorice asiriene arată că medicii erau constrînși să accepte amestecul preoților în meseria lor. Trebuie însă observat că medicul nu lăsa vindecarea pe seama divinității. În majoritatea cazurilor, el intervenea activ, prin acțiuni proprii, chiar dacă acestea erau îmbrăcate într-o formă mistică. Astfel, ne-a rămas o formulă magică împotriva durerilor de dinți, care, pe lîngă puterea sugestivă pe care o exercită, cuprinde adevăratul principiu activ: plomba anesteziantă compusă din hyosciamus și mastix.

Spre deosebire de vechea medicină orientală, care se dezvolta într-un ritm deosebit de încet, încetuzată de o sumedenie de precepte și interpretări mistice, dependentă de o castă uriașă de preoți, evoluția medicinei grecești atinge culmi nebănuite.

Medicina greacă a fost și ea influențată de cea orientală, prin metodele aduse de medicii greci care au vizitat Orientul. Cele mai însemnate școli medicale ale Greciei antice au funcționat în Rodos, Kos și Knidos. Aceste orașe au fost totodată principale centre comerciale și de comunicație cu Orientul. Cu toate acestea, medicina greacă a urmat un drum

deosebit și poate fi pe drept cuvânt considerată ca prima medicină întemeiată pe baze științifice.

Cauza acestei noi orientări a medicinei Greciei antice trebuie căutată în condițiile diferite în care s-au dezvoltat știința și arta acestui popor. În Grecia antică, aristocrația funciară, clasa dominantă, avea interesul de a îngradi evoluția științelor, de a limita știința la interpretări idealiste, tocmai pentru a-și asigura păstrarea privilegiilor. O altă parte a aristocrației, interesată în dezvoltarea forțelor de producție, reprezintă elementul progresist și este exponenta curentului materialist. Față de medicina orientală, mult înfrînată de religia atotputernică, instrument al clasei dominante, cea greacă a fost mai puțin influențată de religie datorită dezvoltării gândirii materialiste.

Documentul principal pentru studiul istoriei chirurgiei în perioada în care aceasta devine o știință este *colecția hippocratică*. Ea reprezintă o descriere a metodelor medicale întrebuințate la sfârșitul secolului al V-lea î.e.n. Operele chirurgicale ale colecției hippocratice se ocupă de articulații, fracturi, rănirile capului, răni în general, hemoroizi și fistule.

Este surprinzător spiritul de observație metodică, preocuparea permanentă de a lega simptomele de leziunile concomitente și de a exclude intervenția oricărei cauze supranaturale, atât în producerea bolii, cât și în rezultatul tratamentului.

Studiul minunat al leziunilor traumatice musculare și osteo-articulare se explică prin marea dezvoltare pe care au luat-o artele plastice, care cereau un studiu amănunțit al anatomiei formelor umane.

Frecvența jocurilor și exercițiilor militare, practicate de tineret, explică numeroasele luxații și fracturi. În colecția hippocratică, acestea sînt cele mai bine puse la punct; se găsește acolo tratamentul care timp de douăzeci și cinci de secole a rămas aproape neschimbat.

Se știe că disecția cadavrelor umane era interzisă la vechii greci, fiind considerată de religie ca un săcrilegiu. Interesul clasei dominante de a îngradi cunoașterea științifică a adus cu sine, atât o insuficientă cunoaștere a anatomiei, cât și limitarea intervențiilor chirurgicale.

Dezvoltarea mai departe a chirurgiei a fost frînată de lipsa de cunoștințe anatomice. Studiul anatomiei nu a putut lua avînt decît în perioada școlii din Alexandria, cînd chirurgii greci, înarmați cu principiile sănătoase ale școlii hippocratice și departe de opreliștile religioase din patria lor, întreprind studii serioase și sistematice de anatomie umană.

Herofil și Erasistrat fac primele disecții umane sistematice. De atunci datează o serie de descrieri amănunțite ale viscerelor, în special ale sistemului nervos central.

Prin scrierile lui Celsus s-a păstrat și transmis știința anatomică, medicală și chirurgicală a grecilor din Alexandria și a urmașilor lor. Aici găsim descrieri excelente ale inflamației, supurației, precum și ale operațiilor chirurgicale importante, cum sînt: autoplasmătiile, intervențiile din rănile penetrante ale abdomenului, tratamentele operatorii ale hidrocelului, herniilor, calculozei vezicale, varicelor și altele.

Contribuția școlii din Alexandria a fost atât de mare, încît a dat un impuls puternic evoluției chirurgiei, timp de mai bine de patru secole. Sprijiniți pe cunoștințe serioase de anatomie și fiziologie, chirurgii se avîntă în operații noi și riscante: Heliodor practică uretrotomia internă și rezecția sacului herniar; Archigenes face hemostaza intraoperatorie cu fire de mătase; Antillus face operația pentru cataractă și incizia anevrismelor după dubla legătură deasupra și dedesubtul sacului.

Acest avînt este aproape de neconceput fără îndeplinirea a două condiții: asepsia și anestezia. Despre măsuri de asepsie nu avem nici un indiciu. Din cele cunoscute din chirurgia hippocratică putem admite că realizarea unei curățenii extreme din partea chirurgului și spălarea regiunii de operat și a instrumentelor au rămas reguli de bază, pe care chirurgul trebuia să le urmeze în primul rînd. Narcoza a fost cunoscută chirurgilor încă de la începutul erei noastre. Era cunoscută o băutură cu proprietăți somnifere, extrasă din rădăcina de mandra-

gora, a cărei substanță activă e înrudită de aproape cu scopolamina, folosită astăzi în același scop.

Știința medicală greacă a fost trecută aproape în întregime romanilor. Apoi ea a fost păstrată de savanții Bizanțului. În timpul migrației popoarelor, medicina europeană se prăbușește complet, împreună cu lumea antică. Ea reapare abia în timpul Renașterii și constituie fundamentul solid pe care s-a clădit știința medicală modernă.

CHIRURGIA ÎN ORÎNDUIREA FEUDALĂ

Evul mediu reprezintă pentru dezvoltarea științelor o perioadă mai puțin progresistă. Se poate spune că anatomia, medicina și chirurgia s-au întors la perioada copilăriei. Societatea feudală nu cunoștea decât educația cavalerilor în spirit de luptă și nu puna nici un preț pe educația culturală și științifică. Majoritatea cavalerilor erau analfabeți. Biserica exercita o influență puternică și religia era impusă de stat ca fiind unicul izvor al adevărului și al științei. Biserica respingea chirurgia, socotind-o o practică barbară. În acel timp, medicina arabă exercita o puternică influență, deși dezvoltarea sa inițială fusese frînată de

interesele clasei dominante. Astfel, religia arabă considera un sacrilegiu provocarea pierderii de sânge unui corp uman, sau mutilarea. Bineînțeles că războaiele erau exceptate. Introducerea fierului roșu, ca agent terapeutic universal, a fost consecința înrîuririi nefaste a religiei.

Chirurgia evului mediu, subjugată în întregime scolasticii, era practică de chirurgi cu pregătire slabă, cu cunoștințe de anatomie fantezistă, care se temeau de actul operator, nevoind să-și compromită renumele printr-un insucces. Adevărații purtători ai tradiției chirurgicale au fost „chirurgii ambulanti”, oficial nerecunoscuți, care își exercitau profesia mergînd din oraș în oraș și din castel în castel. Pericolul de a fi spînzurați sau aruncați într-un rîu îi păștea ori de cîte ori operația făcută unui nobil nu reușea. Ei sînt singurii care reprezintă elementul de progres în această perioadă de eclipsă a chirurgiei. Dintre aceștia, istoria a păstrat următoarele nume: Ugo de Lucca, primul care arată că supurația nu este utilă și care introduce pansarea rănilor cu vin; Guillelm de Salicato, care pledează pentru unirea medicinei cu chirurgia; Henry de Modeville, care practică o chirurgie savantă la Montpellier.

În această epocă, a întunericului, o figură deosebit de luminoasă a fost aceea a medicului tadjic Avicena.

Abu-Ali-Ibn-Sina (Avicena) s-a născut acum o mie de ani în satul Afșan, lângă Buhara (fig. 2). De o inteligență și o putere de muncă cu totul excepționale, el și-a închinat științei întreaga sa viață. Cunoșcător adînc al operelor lui Hippocrat și ale lui Galen — el însuși un observator deosebit de dotat — a reușit să scrie o colecție de opere medicale care cuprinde cinci volume (Canonul medicinei).

Opera a fost tradusă în diferite limbi europene, constituind pînă în secolul al XVII-lea unica operă medicală. Lucrarea este scrisă clar și precis, este științifică și dă o descriere corectă a multor boli.



Fig. 2. — Abu-Ali-Ibn-Sina (Avicena) medic tadjic. Autorul operei „Canonul medicinei”, singura lucrare științifică a evului mediu.

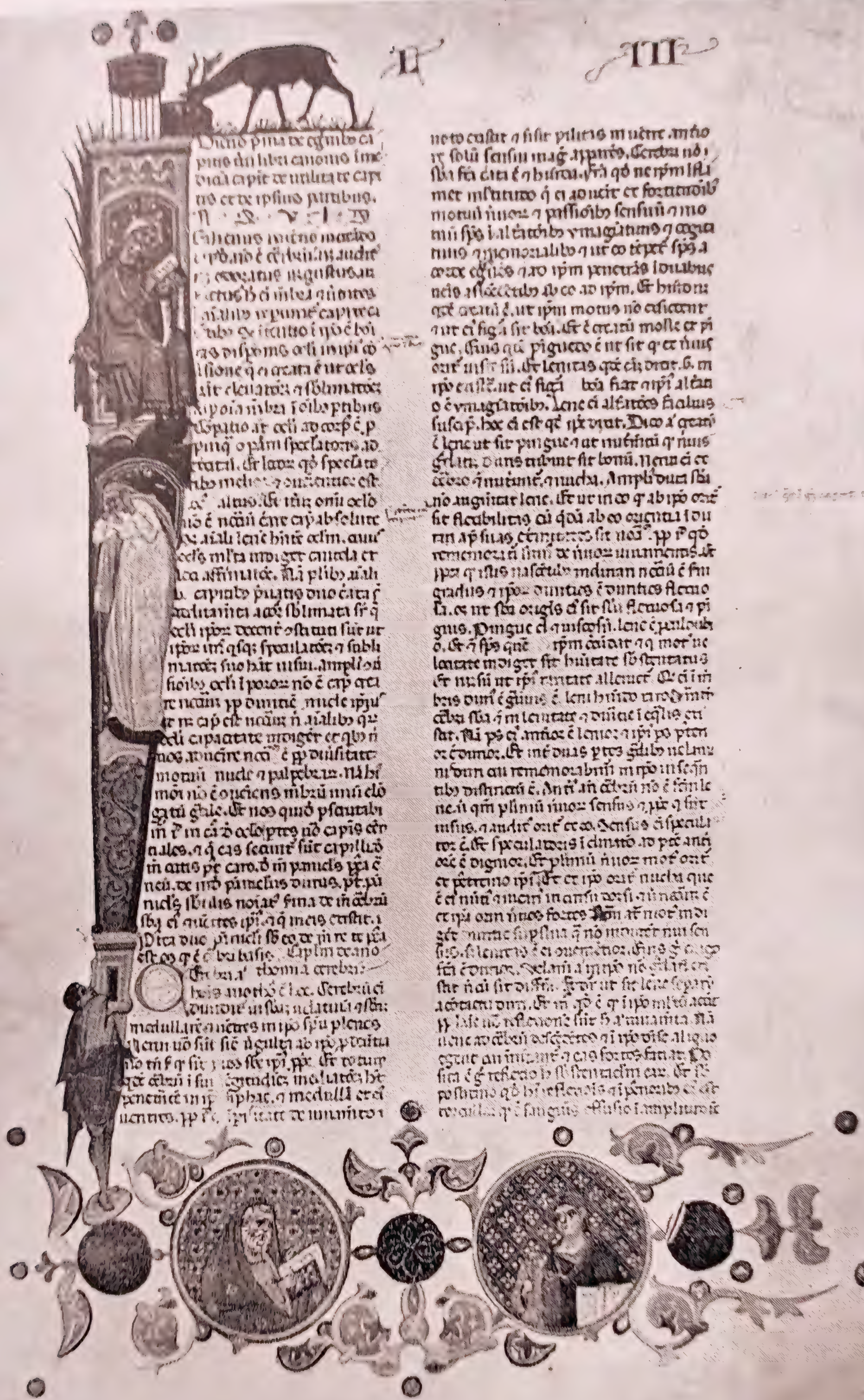


Fig. 2 bis — Q pagină din opera lui Abu Ali-Ibn-Sina „Canonul medicinei“

Viața lui a fost destul de agitată, din cauza condițiilor politice ale acelor vremuri.

Ibn-Sina este considerat, în general, ca scriitor arab, deoarece a scris în limba arabă. El este însă un tadji, care a folosit în scrieri limba arabă, cea mai răspândită în timpul său.

Ibn-Sina moare în 1037, în vîrstă de 58 de ani. Iată ce scria el cu puțin înainte de moarte:

Din hău și pînă-n culmi de Olimp
Am iscodit a firii taină
Cu forța minții n-am putut
S-alung cernita morții haină.

În Franța, în secolul al XIII-lea, ia naștere Colegiul sf. Cosma, condus de breasla chirurgilor. Timp de cinci secole, acest colegiu luptă cu medicina oficială.

Din studiul documentelor epocii se poate trage concluzia că evul mediu a păstrat, prin chirurgii ambulanți, moștenirea științei medicale antice și, în unele privințe, a reușit s-o adîncească.

CHIRURGIA ÎN ORÎNDUIREA BURGHEZĂ

Epoca Renașterii coincide cu dezvoltarea primelor elemente ale burgheziei; este epoca marilor descoperiri geografice. Coloniile deschid burgheziei în creștere posibilități de schimb și de cucerire de noi piețe de desfacere. Mijloacele de schimb și mărfurile se înmulțesc, dînd un mare avînt negoțului, navigației și, mai tîrziu, industriei. Dezvoltarea științelor devine o necesitate pentru perfecționarea mijloacelor de producție. La sfîrșitul secolului al XV-lea, medicina ia o evoluție favorabilă față de starea de decădere în care se afla pînă atunci.

Progresul neîndoielnic al chirurgiei, în secolul al XVI-lea, se datorește și avîntului pe care-l iau anatomia și fiziologia umană la acea dată.

Disecția cadavrelor, părăsită aproape în întregime o dată cu apusul lumii antice, este reluată pe o scară întinsă. Nume ca Vesalius, Fallopio, Eustachio, Servetus, mai tîrziu Pecquet, Wirsung și Malpighi, rămase astăzi în vocabularul anatomic, ne arată la ce nivel de perfecțiune a ajuns cunoașterea anatomiei umane.

Ambroise Paré, bărbier-chirurg, ajunge să facă cu succes artrotomia pentru extragerea unui corp străin, tratează rănilor infectate prin spălături cu vin sau cu soluție de sulfat de cupru, suprimă practica barbară a cauterizării profunde a rănilor cu fierul roșu sau ulei fierbinte, întrebuintează sistematic în amputații legarea vaselor. Tagliacozzi practică grefe și autoplastii după o metodă care a rămas valabilă pînă în zilele noastre.

În secolul al XVII-lea asistăm la o rapidă dezvoltare a meseriilor. Leeuwenhoek construiește primele microscopice și descoperă eritrocitele, spermatozoizii și striatiile mușchilor. Împreună cu Malpighi, care arată existența capilarelor sanguine, aceștia pot fi considerați creatorii anatomiei microscopice.

În domeniul fiziologiei, Harvey descrie amănunțit mecanismul circulației sîngelui. Lower face primele transfuzii de sînge la animal și la om.

Nu este de mirare, deci, că evoluția chirurgiei a urmat o curbă ascendentă, atunci cînd a dispus de premisele unei anatomii și fiziologii amănunțite și solid bazate a medicinei clasice.

Acest secol este bogat și în inovații de tehnică chirurgicală, ca: esofagotomia pentru corp străin, cusătura primitivă a rănilor abdomenului, cusătura tendoanelor cu corzi păstrate în alcool (catgutul de azi), amputația cu lambouri, față de amputația plană, singura folosită pînă atunci; se reintroduce forcepsul, trocarul, bandajele herniare; se fac primele injecții intravenoase, se introduce alcoolul în asepticizarea rănilor.

Medicinii-chirurgi și simplii chirurși, care aparțineau burgheziei în dezvoltare, erau practicieni buni, care legau teoria de practică și care erau în contact permanent cu realitatea, spre deosebire de chirurgii cu robă lungă, care discutau pe latinește, dar aveau o pregătire practică aproape nulă.

Între cele două categorii de chirurși se iscă o luptă dirză, reprezentând o latură a luptei dintre burgheria în ascensiune și nobilimea feudală pe cale de dispariție.

În secolul al XVIII-lea și prima jumătate a secolului al XIX-lea, medicina oficială coboară la practică, apropiindu-se astfel de chirurgie. Realizările acestei epoci sînt înarmate: apare studiul anatomiei patologice și al anatomiei generale. John Hunter leagă chirurgia de anatomia patologică și de fiziologie; P. Fauchard ridică stomatologia la un nivel științific. La Colegiul sf. Cosma se înființează catedra de anatomie, fiziologie și obstetrică.

În 1731, Colegiul s-a transformat în Academie de chirurgie, iar în 1763 în Facultate de chirurgie.

În 1785 ia ființă Academia medico-chirurgicală din Viena.

De aici încolo, sprijinindu-se pe o bază științifică solidă, chirurgia face progrese rapide.

Dintre chirurgii cu reputație cităm pe Dupuytren, J. L. Petit, Chauppart, Desault, Monro și alții.

Chirurgia progresează considerabil și prin dezvoltarea clinicii; devine imperios necesară precizarea unui diagnostic înainte de operație sau studiul reacției organismului față de un traumatism accidental sau operator.

Ca operații importante introduse în această epocă, semnalăm: trepanația mastoidiană, evidarea ganglionară în cancerul mamar, colecistectomia în calculoza veziculei biliare, anulul contra naturii.

Războaiele au necesitat crearea unor spitale permanente în orașele de frontieră. De aici se reorganizează serviciul sanitar în armată și se înființează primele spitale militare în Franța. În Rusia se înființează spitale militare și școli medico-militare la Moscova, Kronstadt și Petrograd.

Marea greșală a chirurgilor din acel timp consta în faptul de a fi considerat că perfecționarea chirurgiei stă numai într-o cunoaștere mai precisă a anatomiei și în execuția cât mai rapidă a operației.

În acea vreme, cauza fundamentală a insucceselor, infecția postoperatorie nu este înțeleasă decît de unii dintre chirurși, ca Pirogov, Holmes și Semmelweis.

A doua jumătate a secolului al XIX-lea se caracterizează printr-o dezvoltare continuă și vertiginoasă a producției. O dată cu perfecționarea uneltelor de producție, invenții și descoperiri îmbogățesc știința și tehnica. În chirurgie, anestezia generală și antisepsia produc o adevărată revoluție.

Se găsesc astfel adunate la un loc condițiile fundamentale pentru dezvoltarea unei chirurgii înaintate: hemostaza, anestezia și antisepsia. Chirurgia ia un avînt nemaiîntîlnit: pe de o parte asistăm la o perfecționare continuă a tehnicii chirurgicale, pe de altă la o cunoaștere clinică aprofundată a bolilor care beneficiază de un tratament chirurgical. Se pun bazele unei patologii chirurgicale la a cărei desăvîrșire concurează celelalte discipline, ca: radiologia, chimia, bacteriologia, anatomia patologică și altele. Se desprind noi ramuri în chirurgie, ca: neurochirurgia, chirurgia maxilo-facială, chirurgia toracică și a vaselor mari. Tot în acea vreme, N. I. Pirogov, creatorul chirurgiei de campanie, introduce bandajele gipsate.

La începutul secolului al XX-lea, lumea se află în posesia unei științe înaintate, de care încă nu beneficiază decît foarte puțini. Marea majoritate trăiește încă în întunericul în care clasa dominantă are interesul s-o mențină.

Marea Revoluție Socialistă din Octombrie, care a stărnuit cătușile capitalismului, a dat poporului sovietic, o dată cu libertatea, și condițiile materiale pentru o viață înstărită.

Toate euceririle științei, inclusiv cele din domeniul chirurgiei, au fost puse în slujba celor ce muncesc. În medicină se ridică o serie de probleme noi, organizatorice, curative și preventive. Grijă față de om cere chirurgilor acordarea unei asistențe calificate, orientarea ei în direcția profilactică. Aceste caracteristici ale medicinei sovietice se deosebesc fundamental de concepția medicală a Apusului, care urmărește în special tratamentul individual, în timp ce marea masă a muncitorilor beneficiază prea puțin de asistența medicală calificată.

EVOLUȚIA CHIRURGIEI ÎN RUSIA ȘI ÎN U.R.S.S.

Activitatea chirurgicală din Rusia se poate urmări încă din evul mediu, în care exista o medicină casnică străveche a norodului truditor. Chirurgii îngrijeau numai de sănătatea clasei stăpînitoare. În războaiele de formare a statului rus din secolul al X-lea în ostirile care luptau se găseau și chirurghi pricepuți. Astfel, cronicile din acel timp amintesc de operația ducelui Sviatoslav Iaroslavici, făcută în 1076. După eliberarea Rusiei de invazia tătară, avîntul cultural are înrîurire și asupra medicinei. În jumătatea a doua a secolului al XVI-lea se găseau la Moscova meșteri chirurghi cu reputație, ca : Gainoski, Savence, Basotski și chirurgul anatomist Buialski.

Petru cel Mare încadrează medici în ostirile sale; el sprijină în același timp pe dentiști. Primul spital militar ia naștere la Moscova, în 1701; în 1733 îi urmează spitalele militare și de marină din Kronstadt și Petrograd.

În cadrul învățămîntului medical se înființează școli medico-militare la Petrograd, Kronstadt și Moscova, școli în care chirurgii militari sînt formați pe baze științifice. În 1798, școlile din Petrograd și Kronstadt contopindu-se, ia naștere Academia medico-chirurgicală, azi Academia de medicină militară «S. M. Kirov», de unde au ieșit cei mai renumiți medici și chirurghi.

Începînd încă din secolul al XVIII-lea, medicii și chirurgii ruși aveau o justă orientare materialistă care i-a ferit de greșelile idealiste și mistice ale contemporanilor lor din Apus.

Un rol de frunte în fundarea chirurgiei ruse îi revine lui Ivan Feodorovici Buș, care a fost primul profesor de chirurgie și care, în 1807, a scris primul îndreptar de chirurgie în limba rusă. Din școala creată de Buș au ieșit o serie de chirurghi de seamă, dintre care s-a remarcat, în special, Buialski (1789—1866), care, prin tabelele anatomo-chirurgicale concepute de el, pune bazele chirurgiei operatorii.

În secolul al XIX-lea, chirurgia rusă, ia o dezvoltare deosebită, în urma contribuției marelui chirurg și om de știință Nikolai Ivanovici Pirogov, 1810—1881 (fig. 3). Este figura cea mai reprezentativă a acestui secol, mare patriot, profesor la Juriev și Petrograd, organizator de spitale civile și militare. Încă în cursul activității sale din Caucaz, apoi în războiul din Crimeea, el aplică pentru prima oară narcoza cu eter în chirurgia de război. În războiul din Crimeea organizează primele echipe de surori de caritate. Lui Pirogov i se datorește prima contribuție fundamentală la chirurgia de război. Organizarea asistenței medicale pe cîmpul de luptă, precum și principalele elemente ale chirurgiei de război după principiile lui Pirogov, au rămas valabile pînă în zilele noastre. Era unul dintre cei mai de seamă operatori din Europa, iar în calitate de chirurg militar a fost neegalat. Sklifosovski, elevul său (fig. 4), spunea că «poporul care are un Pirogov e îndreptățit să se mîndrească». În timpul războiului de la 1877—1878 din Bulgaria a colaborat cu medicul român Carol Davilla.

Datorită lui Pirogov și elevilor săi Sklifosovski, Pelehin, Bobrov și alții au luat naștere școli de chirurgie în care s-au format noi cadre de eminente chirurghi, ca: S. P. Fedorov, V. A. Oppel, I. I. Djanelidze, I. I. Grekov, P. A. Gherțen, V. N. Rozanov, bine cunoscuți în literatura universală.

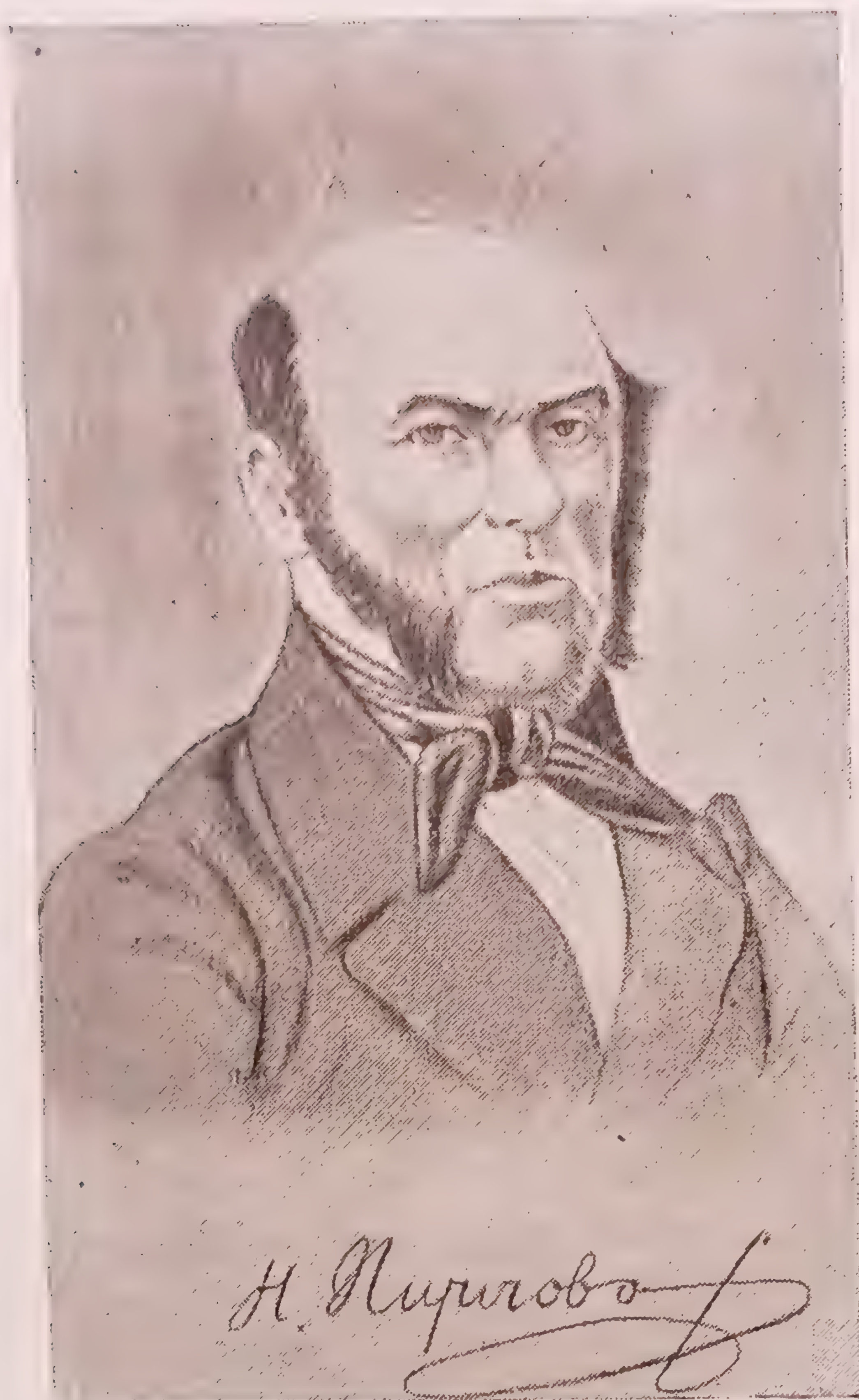


Fig. 3. — Nikolai Ivanovici Pirogov (1810—1881). Fondatorul chirurgiei științifice ruse. Figura cea mai reprezentativă din lume a chirurgiei din timpul său.

se bazează pe avântul și progresul realizat în toate ramurile medicinei sovietice și este capabilă să deschidă noi drumuri pentru chirurgia universală.

A. O. Halpern, I. I. Grekov, N. N. Petrov și P. A. Gherțen sînt printre primii chirurghi ai regimului sovietic.

S. I. Spasokukoțki a fost promotorul chirurgiei pulmonare, creînd o școală reprezentată astăzi prin Linberg, Bakulev și alții; el a contribuit la dezvoltarea chirurgiei gastrice și la studiul bolilor septice.

N. N. Burdenko a avut merite deosebite în domeniul neurochirurgiei, precum și în calitatea sa de prim-chirurg al forțelor armate ale U.R.S.S. în timpul Marelui Război pentru Apărarea Patriei (fig. 5).

Studiul traumatologiei a luat o mare dezvoltare în Uniunea Sovietică prin contribuția multor chirurghi, ca: S. Ghirgolav, I. G. Rusanov, A. V. Vișnevski, V. V. Gorinevskaia și alții. Prețioase contribuții la problema anesteziei au adus lucrările lui A. V. Vișnevski, elaboratorul anesteziilor, prin metoda infiltrației progresive și a blocajului novocainic.

¹ I. P. Pavlov, Opere alese, Ed. Academiei R. P. R., vol. I, pag. 40.

După victoria Marii Revoluții Socialiste din Octombrie, chirurgia a luat în anii puterii sovietice un avînt încă necunoscut pînă atunci. S-au creat condiții pentru o optimă dezvoltare, numărul paturilor din serviciile de chirurgie s-a mărit de cîteva ori, s-au creat institute de cercetări, școli superioare, s-a ridicat considerabil nivelul profesional al cadrelor sanitare. Cu drept cuvînt spunea I. P. Pavlov: «Patria noastră deschide savanților orizonturi infinite și trebuie să recunoaștem că în țara noastră știința este aplicată în viață cu o amploare nemaivăzută»¹.

Academia de științe a U.R.S.S., prin secțiile sale medicală și biologică, dă o orientare teoretică medicinei, ridică cercetarea științifică la un nivel nebănuit înainte și arată căile de aplicare a acestor cercetări, spre a nu fi rupte de practică și a pune medicina în slujba poporului.

Învățătura lui I. P. Pavlov despre organismul privit ca un întreg inseparabil de mediul lui înconjurător, ca și despre rolul sistemului nervos, mai cu deosebire al scoarței, a adus cercetătorilor concepția despre posibilitățile organismului de a se adapta celor mai mici variații ale mediului înconjurător.

Chirurgia, în lumina acestor învățături, încetează de a mai fi localistă. Chirurgia trebuie să privească operația ca un act care influențează organismul în întregul lui. De fapt, chirurgia sovietică contemporană

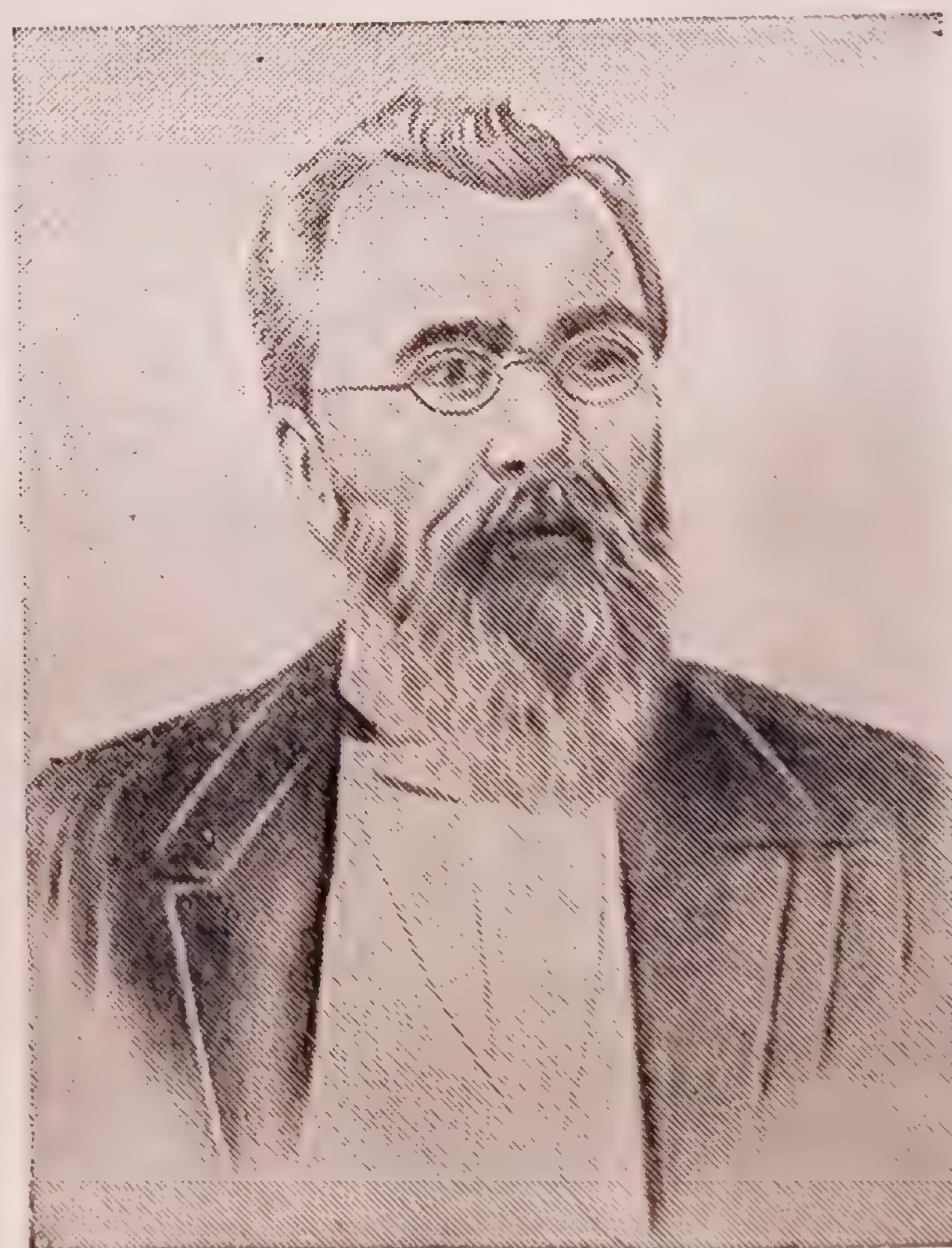


Fig. 4.—N. V. Sklifosovski. Elev al lui Pirogov. Fondator, alături de maestrul său, al școlii chirurgicale ruse.

În domeniul transfuziilor au fost studiate și folosite pentru prima oară pe o scară întinsă transfuziile cu sânge conservat, a celui recoltat de la cadavru și transfuziile intraarteriale în stările grave de șoc.

Chirurgia reparatoare și plastică s-a dezvoltat intens prin contribuțiile lui Filatov, Bogoráz și Priorov. Primul este inițiatorul terapiei prin țesuturi conservate, țesuturi care dețin proprietăți stimulante pentru organism, prin biostimulinele ce iau naștere în condițiile conservării la rece.

Chirurgia abdominală, esofagiană, cardiacă, precum și chirurgia de urgență, au fost îmbogățite prin numeroasele contribuții ale autorilor sovietici.

Prin aplicarea învățăturii lui I. P. Pavlov, chirurgiei sovietice i s-au deschis noi drumuri; aplicarea somnoterapiei pre- și postoperatorii, aplicarea inhibiției de protecție, modificarea comportării față de bolnav, alegerea anesteziei și a indicației de tratament după tipul de reactivitate nervoasă a bolnavului, duc la o nouă orientare în medicina modernă.

Cu drept cuvânt spunea Oparin: «Chirurgia sovietică a învins în întregime spiritul de imitație, găsind căi creatoare proprii, ocupând astfel într-o serie de compartimente un loc de conducere în știința universală...

Bogata experiență dobândită în focul Războiului pentru Apărarea Patriei și entuziasmul creator al savanților sovietici, devotamentul lor față de patrie, constituie o temelie de nezdruccinat pentru o nouă înflorire excepțională a științei».



Fig. 5. — N. N. Burdenko. Eminent chirurg al regimului sovietic. Intemeietor al neurochirurgiei sovietice.

EVOLUȚIA CHIRURGIEI LA NOI

Cele mai vechi date privind istoria chirurgiei în patria noastră le găsim încă din timpul orînduirii primitive și sclavagiste. Cranii trepanate și vindecate s-au găsit în cimitirul Dacia-Mureș și la Sărata-Monteoru, datînd din epoca de bronz. În Banat s-au găsit bisturie și foarfece de fabricație celtă, datînd din timpurile dacilor.

În orînduirea sclavagistă a Daciei Traiane, arta chirurgicală greco-romană a lăsat urme. Pe columna lui Traian se poate vedea un post de prim-ajutor militar, reprezentînd pansarea soldaților răniți; sînt «vulnerariile» militare, venite în Dacia o dată cu legiunile romane.

În muzeele din Cluj, București și Alba-Iulia se găsesc instrumente de mică chirurgie, ca: pense, bisturie, sonde, spatule, instrumente pentru tratamentul dinților. S-au găsit inscripții pe mormintele oculiștilor Divixtus și Cercelomius.

Din epoca feudală s-au găsit oseminte cu fracturi vindecate, semn că existau chirurghi empirici. Tot atunci au luat naștere «bolnițele» mănăstirilor răsăritene din Moldova și Muntenia și «hospitalele» călugărești din Ardeal, în care probabil că se practica și chirurgia.

La sate, pe lângă babele care descîntau, se mai găseau și chirurghi empirici, care reduceau luxațiile, tratau fracturile, făceau emisiuni de sânge și aplicau ventuze. Un sas din regiunea Brașovului și Moș Rățoiu din Muntenia erau chemați chiar și la oraș.

Către sfîrșitul evului mediu, deosebiriile dintre medici și chirurghi s-au manifestat și la noi. Apar bărbierii-chirurghi, care practicau mica chirurgie și traumatologia curentă. Ei

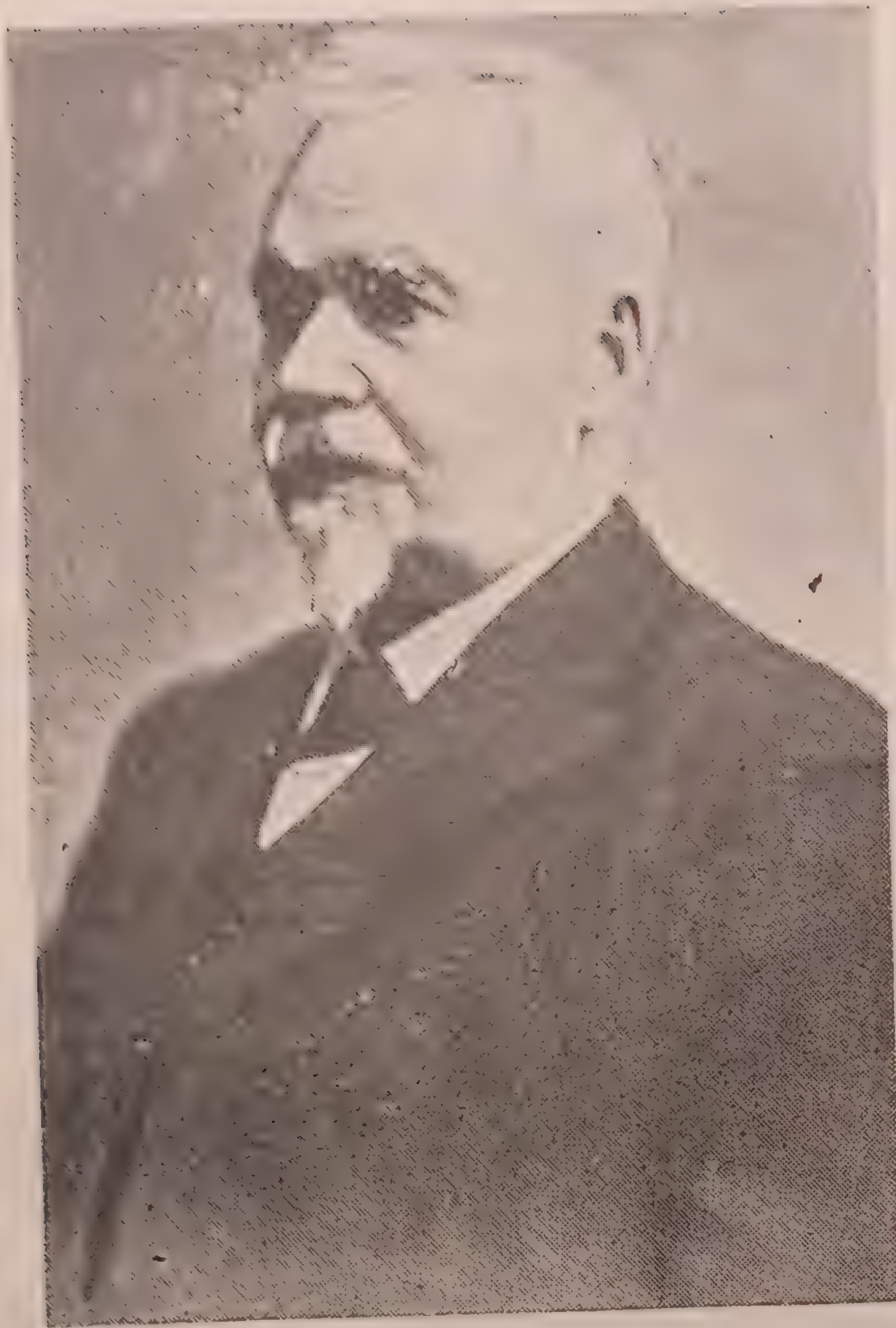


Fig. 6. — C. D. Severeanu (1840—1932). Fondator al chirurgiei în țara noastră. Face primul în lume cusătura în straturi a peretelui abdominal.

medicină, promovînd doctori în medicină și chirurgie.

Facultăți identice iau naștere în 1872 la Cluj și în 1879 la Iași.

Între primele generații de medici români care s-au format în străinătate găsim, pe la mijlocul veacului trecut, pe Nicolae Gănescu.

Nicolae Kretzulescu (1812—1900), întemeietorul Școlii de mică chirurgie, este autorul unui manual de anatomie. G. A. Polizu publică un manual de mică chirurgie.

Întemeietorul chirurgiei științifice este însă Nicolae G. Turnescu, profesor de chirurgie la școala lui Davilla și apoi la Facultatea de medicină. Îi urmează Constantin Dimitrescu-Severeanu, care folosește metoda antiseptică și face primele laparotomii la noi. Turnescu și Severeanu pot fi considerați ca întemeietorii chirurgiei românești.

C. D. Severeanu s-a născut la 11 mai 1840 în comuna Bălțați, județul Mehedinți (fig. 6). Era fiul unui țaran sărac. Școala primară a urmat-o în comuna Cernet. De aci a plecat la București și s-a înscris la Școala de medicină din str. Mihai Vodă. În timp ce urma școala,

se formau prin ucenicie, iar începînd din secolul al XVI-lea îi găsim pe lîngă medici, în spitalele din acel timp.

Reforme sanitare — austriacă și rusă — din secolul al XVIII-lea au influențat și activitatea sanitară de la noi. Astfel, în Regulamentul organic, alcătuit de Kisselev, se găsește prima legiuire sanitară din țara noastră.

În 1775, la Cluj ia ființă Școala medico-chirurgicală, care funcționează pînă în 1872, cînd se transformă în Facultatea de medicină. Această școală nu forma medici, ci numai felceri, dar cu o bună pregătire medicală. Aici a profesat Ion Molnar-Piuariu (1749—1815) ca profesor de oculistică. Era un operator iscusit; datorită faimei sale a fost chemat și la Viena. Școala a dat mulți elevi, unii dintre ei trecînd și în Principate (Sibianu, Mamfi).

La București ia naștere, în jurul anului 1840, prima școală de moașe, iar pe la 1850 — școala de mică chirurgie a lui Kretzulescu. Mai tîrziu, Școala națională de medicină, înființată de Kretzulescu și Davilla, face unirea între medici și chirurși; ea a promovat licențiați în medicină și chirurgie. În 1869, această școală se transformă în Facultatea de

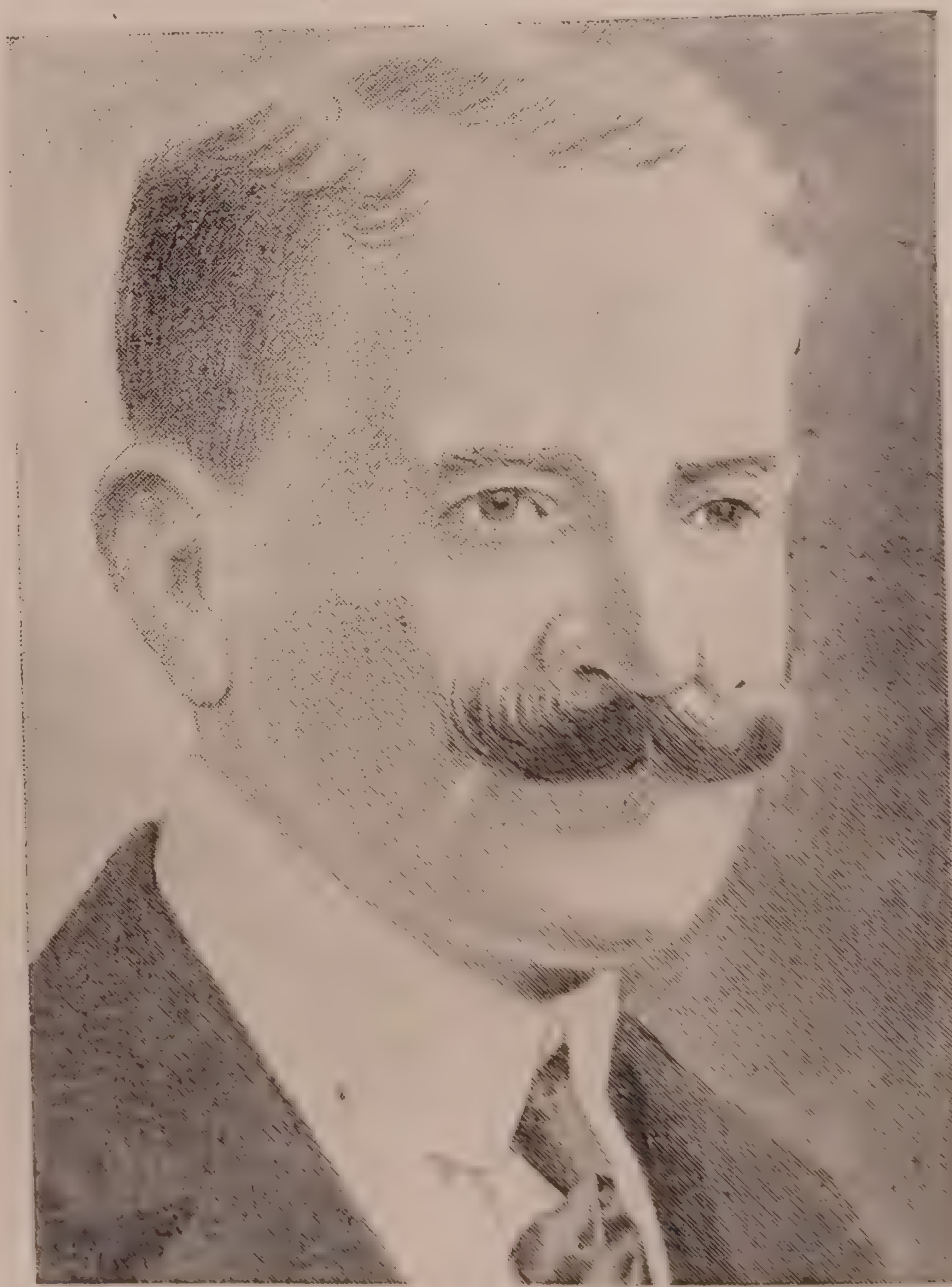


Fig. 7. — Toma Ionescu (1860—1926). Întemeietorul chirurgiei moderne în patria noastră.

a terminat în particular 4 clase gimnaziale și a făcut și stagiul militar. În 1862, datorită meritelor sale, este trimis la Paris căpătînd o bursă de la Școala de medicină. În 1864 termină facultatea și susține teza cu subiectul «Bassin oblique ovalaire».

Întors în țară, conduce diferite servicii de chirurgie. Dornic de un progres continuu, ia parte la diferite congrese din străinătate și, cînd se întoarce, folosește în țară cunoștințele dobîndite. Aplică antisepsia și mai tîrziu asepia. Face prima anestezie generală și rahidiană în țară. Introduce primul în lume cusătura în straturi a peretelui abdominal. A luptat asiduă pentru popularizarea medicinei. A scos în acest scop gazeta «Medicul popular». A murit în vîrstă de 92 de ani, fericit că a văzut progresele medicinei și chirurgiei moderne.

O operă asemănătoare realizează la Iași profesorul de chirurgie Ludovic Rus. Tot din această generație fac parte Iosif Fabricius, chirurg oftalmolog, A. Demosthene, chirurg militar, Iosif Fiala, profesor de chirurgie, Vercescu, medic militar (care a imaginat și executat operația tip Whitehead pentru hemoizi, înaintea acestuia). Assaki, director al Institutului de chirurgie din București, a fost primul care a aplicat în 1886 cusătura nervilor.

Cap de școală, din care s-a dezvoltat aproape întreaga chirurgie romînă modernă a fost Toma Ionescu (1860—1926). El s-a făcut cunoscut în literatura universală prin studiile sale asupra anatomiei peritoneului, prin patologia herniilor retroperitoneale, prin contribuții la chirurgia pulmonară, osoasă și a simpaticei, precum și prin metoda de rahianestezie înaltă.

Toma Ionescu s-a născut la Ploiești în 1860 (fig. 7). Școala primară și secundară a făcut-o la București. După ce a luat bacalaureatul, s-a dus în Franța, unde s-a înscris la Facultatea de drept și la medicină. În studiile medicale a obținut succese deosebite, trecînd toate concursurile de extern, intern și prosector. A fost ales de Poirier colaborator la cel mai mare tratat de anatomie ce s-a scris în Franța. El a scris într-un mod magistral anatomia duodenului.

În 1895 revine în țară, fiind numit profesor de anatomie topografică și chirurgie experimentală. De la început aplică principiile chirurgiei aseptice și execută operațiile cele mai complicate. A publicat mult și a creat numeroase tehnici operatorii în aproape toate domeniile chirurgiei. Ceea ce l-a pasionat deosebit, a fost rahianestezia, reușind să o impună, atît în țară, cît și în străinătate. În această problemă a scris foarte multe lucrări. Chirurgia simpaticei și, în primul rînd, a lanțului simpatie cervical a făcut obiectul a numeroase studii. El a aplicat-o, printre primii, în angina pectorală.

Toma Ionescu a creat o adevărată școală de chirurgie; aproape toți chirurgii din țară, dacă nu sînt elevii lui direcți, moștenesc învățăturile lui prin șefii serviciilor chirurgicale, foștii săi colaboratori și elevi.

A înființat Societatea de chirurgie și Revista de chirurgie, care, cu mici întreruperi, se mențin pînă în prezent.

Toma Ionescu a murit în 1926 de o criză de angină pectorală.



Fig. 8. — D. Bagdasar (1893—1948). Savant progresist. Fondatorul neurochirurgiei în patria noastră.

Ca întemeietor al chirurgiei urologice la noi trebuie citat O. Herescu (1868—1915), primul profesor de urologie al Facultății de medicină.

Întemeietorul neurochirurgiei românești este Dimitrie Bagdasar (1893—1948), care ocupă un loc de onoare în istoria chirurgiei contemporane, fiind totodată un om de știință progresist și un chirurg eminent (fig. 8).

D. Bagdasar, provenit dintr-o familie modestă, a avut de luptat cu multe greutăți în viață. Facultatea de medicină a urmat-o ca medic militar. Încă din timpul studenției s-a remarcat ca un om studios și corect. Studiul neurologiei îl începe în mod serios la Spitalul militar, unde îndeplinea funcția de secundar. A avut ca șef pe Noica. În același timp își adâncește studiile de morfologie a sistemului nervos. Pregătirea neurochirurgicală și-a făcut-o pe lângă Cushing. Întors în țară, este numit medic la spitalul din Jimbolia, unde face primele operații de neurochirurgie. În 1932 vine în București, dar nu are unde lucra, operând din când în când la Spitalul de urgență. Abia în 1935, pe baza unui concurs, obține la Spitalul Central un serviciu cu zece paturi, fără nici o dotare chirurgicală. Aceste zece paturi sînt începutul neurochirurgiei științifice la noi. Pînă la el s-au mai încercat operații neurochirurgicale, fără a avea însă o bază neurologică și științifică. Datorită pregătirii, seriozității și îndemnării ajunge în scurt timp să se impună tuturor. Democrat convins, participă cu toată energia la marile transformări sociale care au loc în patria noastră.

În 1945 este numit ministru al sănătății. În această funcție mare rămîne același om modest. Vede în funcția ce i s-a încredințat o sarcină de mare răspundere, ce trebuia îndeplinită conștiincios. Printre numeroasele sale lucrări științifice merită să fie reținute «Tratamentul chirurgical al gmelor cerebrale», «Condroblastoamele intracraniene», «Tumorile frontale», etc.

Facultatea de medicină din Cluj înscrie printre chirurgii iscusiți pe Iosif Brandt (1838 — 1912), care a executat, printre primii, ovariectomia, iar în 1872 face o nefrectomie citată ca a treia în literatură, pînă la acea dată.

Printre întemeietorii de școală chirurgicală trebuie citați: E. Juvara, I. Iacobovici, Amza Jianu, Traian Nasta, I. Jianu, N. Hortolomei.

SPITALUL UNIFICAT DE ADULȚI

ROLUL ȘI SARCINILE SECȚIEI DE CHIRURGIE

Activitatea chirurgicală se desfășoară în spitalul unificat. Este de la sine înțeles că medicul, pentru a-și îndeplini cu succes munca, trebuie să cunoască organizarea și funcționarea spitalului unificat, legăturile și sarcinile chirurgului. Chirurgul trebuie să cunoască în plus, în mod perfect, organizarea și funcționarea secției de chirurgie.

N. I. Pirogov, și mai apoi Botkin, au fost, încă pe vremea lor, impresionați de inegalitatea și diversitatea de tratament, de lipsa de nivel științific a medicilor din diferite secții chirurgicale. Ei au recomandat colaborarea strânsă dintre spital și policlinică. Această recomandare nu a fost realizată în mod organizat decât în 1948, prin unificarea spitalului cu policlinica și circumscripția. Ideea unificării și realizarea ei au luat ființă pentru prima oară în lume în U.R.S.S. Unificarea a fost posibilă ca idee și ca realizare numai datorită dezvoltării socialiste a statului sovietic și este o urmare a socializării muncii medicale. Unificarea nu poate fi concepută, și cu atât mai mult realizată, într-un stat capitalist, în care activitatea medicului este individualistă și se sprijină pe exploatare. Unificarea s-a aplicat la noi în țară în 1951, folosind exemplul și experiența U.R.S.S. în această problemă.

PRINCIPIILE ORGANIZATORICE ALE UNIFICĂRII

Territorializarea înseamnă că spitalul unificat de adulți deservește un anumit teritoriu. În prezent, acest teritoriu corespunde în general cu un raion, de unde și expresia de «*raionare a spitalului*». În perspectivă, în stadii mai avansate ale unificării, se vor dezvolta, ceea ce de fapt a și început, spitale de circuit închis pe lângă marile întreprinderi industriale, spitale de circumscripție profilate pe două secții (terapie și chirurgie), și spitale regionale, care, pe lângă funcția terapeutică medicală, chirurgicală în cadrul raionului, vor avea de rezolvat problemele medicale curative și profilactice specifice regiunii. Spitalul regional are în același timp și funcția de centru metodologic, de învățământ medical pentru ridicarea și recalificarea medicilor din regiunea respectivă.

Unicitatea medicinei. Concepția despre medicină ca un tot unitar, al cărei scop este îngrijirea sănătății omului, stă la baza unificării. Unicitatea nu exclude specializarea, dimpotrivă, cere o calificare și specializare cât mai adâncă, dar impune, în același timp, o colaborare strânsă între toți medicii de pe teritoriul spitalului unificat, indiferent de specialitatea lor. Această conlucrare și colaborare se face pe teren, în policlinică și staționar. Oto-rino-laringologul, oftalmologul, chirurgul, terapeutul, nu pot lucra izolat, ei trebuie să conlucreze armonios pentru stabilirea unui diagnostic timpuriu și precis, folosind, fiecare, tehnicitatea dobândită prin specializarea lui. Rolul coordonator al acestei colaborări trebuie să revină terapeutului.

Chirurgul nu poate lucra izolat; el trebuie să colaboreze cu ceilalți specialiști din spitalul unificat. El nu trebuie să uite că tratamentul chirurgical, cu tot specificul său, este o formă de tratament ce se aplică unui bolnav care a mai fost îngrijit și care eventual urmează să mai fie îngrijit de terapeut.

PRINCIPIILE DE FUNCȚIONARE

Unificarea spitalului cu polielinica și circumscripția trebuie să rezolve sarcini deosebit de însemnate.

Ajutorul chirurgical calificat trebuie să fie cât mai aproape de locul de muncă și să cuprindă păături largi ale populației. În statul capitalist, bolnavul trebuie să vină la medic ca să se îngrijească și aceasta este posibil numai dacă dispune de bani pentru consultație și poate să plătească un tratament costisitor. Sănătatea oamenilor este o problemă individuală, personală, a bolnavului. Statul nu se interesează de sănătatea oamenilor muncii decât atunci când boala lor amenință clasele exploatare. În statul socialist, care este interesat și obligat să asigure o cât mai bună și grabnică îngrijire a sănătății celor ce muncesc, sănătatea oamenilor muncii este problemă de stat. De aci rezultă că ajutorul medico-chirurgical trebuie să fie calificat și cât mai aproape de locul de muncă. Medicul vine la bolnav și, mai mult, el trebuie să ia măsurile preventive ca omul să nu ajungă bolnav.

Orientarea activității medicale este profilactică, realizând vechiul principiu «este mai ușor să previi o boală decât să o vindeci». Metoda preventivă se realizează prin:

Dispensarizarea, deocamdată numai a unor colectivități (șantiere, uzine, fabrici), iar în viitor chiar teritorial. Dispensarizarea este o măsură profilactico-curativă. Prin dispensarizare se înțelege luarea în observație medicală permanentă a unei colectivități, cunoașterea fiecărui om în parte, înscrierea, atât a celor suferinzi, cât și a celor sănătoși. Dispensarizarea curativă se referă la cazurile care au fost tratate într-o secție de staționar și trebuie urmărite în timp pentru a vedea rezultatele îndepărtate ale terapiei aplicate și a aprecia capacitatea de muncă.

Studierea și cunoașterea cauzelor de îmbolnăvire în raion, întreprinderi, fabrici: cunoașterea noxelor și a specificului patologiei al raionului (gușă, malarie), incidența anumitor boli, studiul cauzelor și a patogeniei bolii.

Izolarea suspecților, contacților, purtătorilor de germeni în cazul bolilor infecto-contagioase.

Examele periodice ale tuturor oamenilor muncii din întreprinderi și fabrici, prin microradiografie, analize de sânge, etc. Această metodă a permis descoperirea în faze incipiente a unor boli mult timp îndelungat din punct de vedere clinic, cum sînt: chistul hidatic pulmonar, cancerul pulmonar, referindu-ne bineînțeles la bolile de interes chirurgical.

Măsuri igienico-sanitare, măsuri de protecție a muncii, vaccinări preventive, etc.

Educația sanitară de masă este cea mai importantă dintre toate măsurile profilactice. Cunoașterea de către masă a noțiunilor elementare despre boală, despre cauzele care o produc și a măsurilor igienice de a o preveni lărgeste în mod considerabil lupta împotriva îmbolnăvirii. Se realizează principiul leninist «sănătatea oamenilor muncii trebuie să fie propria lor operă».

Ridicarea continuă a calității muncii medicale prin calificarea neîntreruptă a cadrelor. De calificarea cadrelor depinde calitatea muncii. Medicul de teren se încadrează într-o muncă clinică, unde studiul bolnavului se face complet și complex, folosind consultul cu ceilalți specialiști din staționar. Medicul își controlează diagnosticul de la polielinică, cunoaște punctele slabe care l-au dus la neconcordanța de diagnostic.

Unificarea a permis medicului să cunoască boala în mod evolutiv, în diferitele ei stadii, de la primul consult pînă la stabilirea diagnosticului definitiv. Nivelul teoretic al medicului se ridică prin această muncă, trecînd de la un practicisim îngust la o înțelegere fiziopatologică a procesului patologic. Activitatea complexă a medicului a făcut ca nepotrivirea dintre diagnosticul de la policlinică și staționar să scadă simțitor. Iată cîteva date: B. K. Semenov (R.A.S.S. Iakută) arată cum a evoluat procentul de neconcordanță de la unificare: în 1948 era 10,8%, ca în 1949 să scadă la 6%, iar în 1950 la 2,1%. V. I. Strucikov și B. M. Mațok arată că procentul de neconcordanță a variat în 1948, în raport cu diferite grupe de boli între 7,8—15%, ca să scadă în 1950 între 1,4—3,1%. Aceleași rezultate bune s-au obținut și la noi, deși timpul scurs de la unificare este relativ scurt. O. Troianescu, P. Bors, S. Panea, Gh. Lazăr și S. Wesler arată în comunicarea lor cum a evoluat indicele de neconcordanță al bolilor chirurgicale de la unificare pînă în prezent. Astfel, în 1951 era de 25%, în primul an de unificare de 15%, ca după al doilea an (1953) să fie de 7%.

REZULTATELE UNIFICĂRII

Deși timpul scurs de la unificare este scurt, putem aprecia unele rezultate datorite unificării.

Îmbunătățirea muncii medicale. Toți indicii (de concordanță, de spitalizare, de folosire a patului, de mortalitate operatorie) arată că unificarea a adus rezultate pozitive și că are perspective să îmbunătățească și mai mult primele rezultate obținute.

Tratamentul unitar în staționar și policlinică. Prin colaborarea medicului de teren în munca din staționar și policlinică, precum și prin îndrumarea dată de medicii din staționar muncii sanitare din policlinică și de pe teren, s-a ajuns la stabilirea unor puncte de vedere terapeutice unitare care se aplică, atît în staționar, cît și în policlinică. Totodată s-a ajuns la scurtarea timpului de spitalizare, căci unitatea de concepție terapeutică îngăduie ca o parte din pregătirea preoperatorie și postoperatorie să se facă la policlinică.

Urmasrirea rezultatelor îndepărtate ale diferitelor metode de tratament, ceea ce duce la o apreciere justă a valorii metodelor folosite și înlesnește o ridicare a calității muncii prin îmbunătățirea tehnicii și principiilor terapeutice.

O mai bună organizare a depistării, a diagnosticului timpuriu, a tratamentului de urgență; transportul se face imediat, asistența medicală calificată se aplică în cel mai scurt timp. Aceste măsuri au făcut ca în multe urgențe chirurgicale cum este de exemplu apendicita acută, mortalitatea operatorie să fie redusă în multe raioane din U.R.S.S. la zero.

SECȚIA DE CHIRURGIE DIN SPITALUL UNIFICAT DE ADULȚI

Secția de chirurgie din spitalul unificat cuprinde: staționarul (secția de spital cu paturi), policlinica și circumscripțiile arondate. Chirurgul lucrează în toate aceste formațiuni. La circumscripție, rolul chirurgului este să organizeze, să îndrume și să coordoneze măsurile de prevenire a accidentelor de muncă și aplicarea primului ajutor. La policlinică, chirurgul nu mai lucrează pe sistemul circumscripției. El face toate consultațiile chirurgicale din raion. Aici el tratează formele de început ale bolii. În staționar aplică terapia chirurgicală respectivă. După cum vedem, chirurgul, lucrînd în cele trei forme de organizare a spitalului unificat, face profilaxia bolilor chirurgicale, tratamentul formelor de început și tratamentul curativ operator.

El aplică o terapie chirurgicală complexă profilactico-curativă.

ORGANIZAREA SECȚIEI DE CHIRURGIE

STATIONARUL DE CHIRURGIE

Secția cu paturi a spitalului unificat trebuie astfel organizată încît să asigure o îngrijire medicală de cel mai înalt nivel tehnic profesional. În același timp trebuie să creeze bolnavului cele mai *bune condiții de spitalizare și alimentație*. Prin organizarea interioară, staționarul trebuie să ofere condiții de mediu înconjurător care să protejeze psihicul bolnavului, să înlăture traumatismele neuropsihice — teama bolnavului de operație.

Saloanele trebuie să aibă un cubaj suficient, 10—12 m³ pentru fiecare bolnav, să fie luminoase, temperatura camerei să nu depășească 20°. Căldura prea mare obosește bolnavul și-i provoacă insomnii; temperatura scăzută îl expune la complicații pulmonare. Culoarea pereților să fie odihnitoare. Cele mai bune culori sînt albastru-deschis sau verde-palid. Culoarea albă este obositoare. Cea mai bună pardoscală este de mozaic acoperit cu linoleum.

Bolnavii care produc mirosuri grele (urinari, arși) să nu stea mai mult de doi în cameră. Bolnavii foarte grav să fie puși singuri în cameră.

Comunicarea spre saloane e bine să se facă prin culoare largi, aerisite și bine luminate.

În secția de chirurgie, o importanță deosebită o au sălile anexe: oficiul, baia, toaleta, camera pentru îmbrăcatul surorilor și al personalului. În spitalele mai mari se pot amenaja sufragerii pentru bolnavii care pot umbla, săli de lectură, sală de primire pentru rude și cunoscuți.

Este bine ca numărul de paturi în salonul de bolnavi să nu fie mai mare de șase. Salonul trebuie să fie aranjat cu gust, să ofere o ambianță plăcută, odihnitoare pentru bolnav și în același timp să comunice acestuia încredere în îngrijirea ce o va primi. Micile măsuri pavloviste care au fost aplicate în U.R.S.S., în spitalele din Makarovo și Vinogradov, și extinse la multe alte spitale, au devenit celebre. Încercarea făcută la spitalul din Piatra-Neamț de a aplica la noi aceste măsuri a arătat că ele se pot folosi pretutindeni. Curățenia salonului, vasele cu flori, fotografiile așezate cu gust, perdelele, fac ca salonul de bolnavi să-și piardă caracterul lui rece și trist și-l transformă într-o încăpere ospitalieră și familiară. Aceasta face ca întreaga activitate nervoasă superioară, întreaga activitate a organismului și toate organele care intervin în metabolism să aibă reacții mult mai favorabile în procesul de vindecare.

Aranjarea salonului, înfrumusețarea lui sînt foarte bune, dar aceasta nu-i totul. Omul — care și prin aceasta se deosebește de toate celelalte viețuitoare — folosește totodată și graiul. Pavlov spunea: «desigur, cuvîntul este pentru om un excitant condiționat tot atît de real ca și ceilalți excitanți, comuni lui și animalelor. În același timp însă, acest excitant este atotcuprinzător, neputînd fi comparat în această privință, nici cantitativ, nici calitativ, cu ceilalți excitanți condiționați pentru animale».

Toemai de aceea, personalul medical și sanitar trebuie să aibă continuu în minte că un cuvînt, un gest, o atitudine nepotrivită, pot deveni un factor de influențare a evoluției bolii. Atitudinea blîndă, felul cum se apropie de bolnav, efortul pe care-l face ca să fie înțeles și să înțeleagă neliniștea oamenilor, duc la stabilirea unor raporturi de încredere între bolnav și medicul care-l va opera. Să nu se uite că orice concorbire a medicului și a personalului sanitar cu bolnavii poate avea un caracter psihoterapeutic sau, dimpotrivă, iatrogen¹. Chirurgii spitalului din Makarovo acordă o deosebită atenție pregătirii psihopreventive a bolnavilor pentru operație. Această pregătire constă în a îndepărta orice teamă de operație, prin explicarea necesității operației, prin familiarizarea bolnavului cu mediul din sală de operație, astfel ca atitudinea conștientă a bolnavului față de intervenția

¹ Iatros = medic; genao = a da naștere. Tulburări produse din cauza unui cuvînt spus de medic.

chirurgicală să contribuie la buna reușită a acesteia. V. T. Skrobot, făcând o anchetă printre bolnavii supuși la un regim de protecție, cărora li se făcuse și o pregătire psihoprofetică pentru operație, constată că marea majoritate a acestor bolnavi au avut un mare postoperator liniștit. Pentru a îndepărta diferiții excitanți acustici din spital, care se datorează în cea mai mare parte chiar personalului sanitar (zgomote, lovituri, vorbitul tare), la Makarovo s-a introdus sistemul vorbitului în șoaptă. Desigur că sistemul vorbitului în șoaptă este indicat numai în orele de odihnă ale bolnavilor și în discuțiile obișnuite ale personalului.

Serviciul de primire este hotarul care-l desparte pe bolnav sau traumatizat de lumea lui obișnuită și-l introduce în spital, o lume cu totul nouă pentru el. *Primirea bolnavilor trebuie să fie rapidă și netraumatizantă, atât fizic, cât și moral.* Trecerea bolnavului prin diferitele etape ale primirii, înscrierea lui, examenul medical, îmbăierea, transportul lui în salon, sînt numeroase motive pentru a influența în rău starea nervoasă a bolnavului. Așteptarea, cîteodată cu orele, a medicului de gardă, care este «ocupat», operează sau pansază, întîrzierea consultației, fac pe bolnav să-și piardă încrederea în îngrijirea ce o va avea în spital.

Baia este uneori un motiv de demoralizare. Bolnavul trebuie lămurit că îmbăierea și dezinfectarea sînt în interesul lui personal. Trebuie ținut seamă de starea afectivă a bolnavului așa încît psihicul lui să nu fie traumatizat.

O măsură de protecție pavlovistă, care prea adesea se uită, este *cultura fizică. Gimnastica medicală, prin ritmicitatea ei*, prin excitațiile pornite din proprioceptorii musculari și articulari, este o excelentă metodă de refacere a echilibrului cortical, a echilibrului dintre excitație și inhibiție: *se activează toate schimburile metabolice și se schimbă reactivitatea tuturor funcțiilor din organism.* În spitalele din R.S.S. Ucraineană s-a introdus pe o scară întinsă cultura fizică. În spitalele din Makarovo, Vinogradov, etc., se transmite zilnic un program de gimnastică de dimineață, însoțit de muzică. Instructorul de cultură fizică duce munca individuală cu bolnavii.

S t a ț i o n a r u l cuprinde cel puțin două secții: *secția septică și aseptică.* În general, bolnavii trebuie grupați în saloane, nu numai după sex, dar, pe cît posibil, *pe grupe de boli și chiar, în cadrul aceleiași boli, după fazele ei.* E bine să existe un salon pentru pregătirea preoperatorie, un salon pentru bolnavii de curînd operați (pentru deșocare și trezirea din anestezie) și săli pentru convalescenți. Desigur că nu toate unitățile pot duce pînă la capăt și pînă în cele mai mici amănunte această împărțire. În orice caz, *secția de chirurgie din spital este obligată să separe bolnavii septici de cei aseptici.*

Sălile de pansamente trebuie să fie diferite pentru bolnavii septici și aseptici. În spitalul cu o singură sală de pansamente, în care aceste posibilități nu există, se va relege ordinea venirii bolnavilor la pansament. *Se va începe cu bolnavii aseptici.* În acest caz trebuie să se folosească instrumente diferite pentru septici și aseptici. La sfîrșitul pansamentelor, sala trebuie curățată și dezinfectată.

Sala de pansamente mai poate fi folosită pentru examenul bolnavilor internați, unele explorări chirurgicale, pregătire pentru operație, spălături, bărbierit, etc.

Sala de pansamente trebuie să fie luminoasă, bine aerisită, cu atît mai mult cu cît aerul se viciază din cauza mirosului produs de pansamente.

În sala de pansamente se găsește numai mobilierul strict necesar și potrivit scopului: masa de pansamente, masa de instrumente și dulap pentru instrumente, cîteva taburete metalice cu ghivent și instalația pentru spălătul mîinilor.

Instrumentele se sterilizează prin fierbere. Este nevoie de un fierbător electric sau cu gaze, care funcționează tot timpul cît durează pansamentele. Accesul în sală trebuie să fie ușor, pentru a se putea intra cu căruciorul.

Organizarea unei săli de pansamente depinde de numărul și felul pansamentelor. Scoaterea și aplicarea feșilor se pot face de felceri sau surori, ceea ce ușurează mult munca sălii de pansamente.

În sala de pansamente trebuie să se găsească instrumentele necesare: pense, foarfece, sonde canelate, agrafe, pense vaginale, tuburi de dren, ace de cusut, vase pentru strîns pansamentele murdare, etc.; cînd acestea produc un miros fetid, se vor îndepărta imediat din sală.

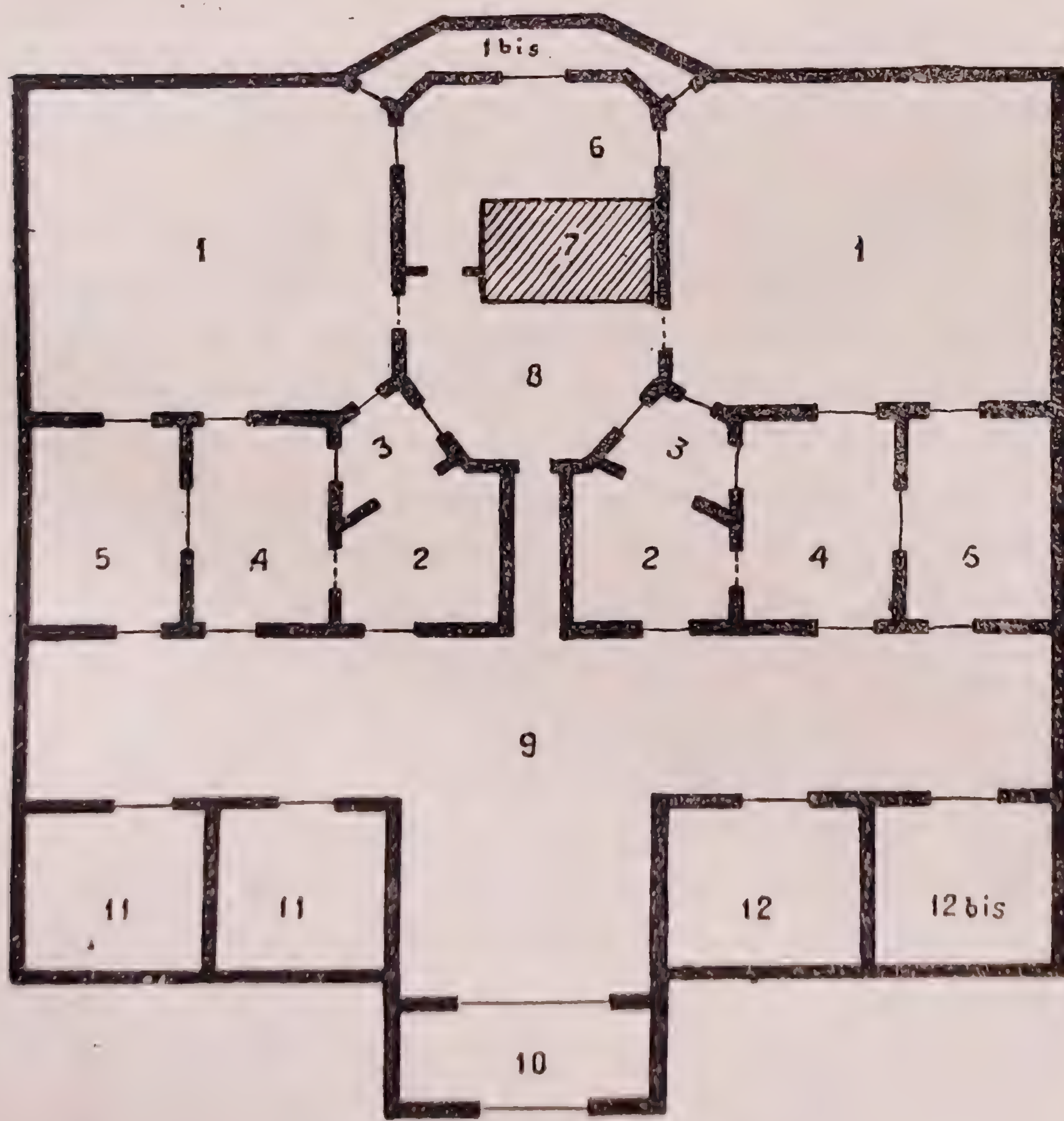
Sala de operație. Ceea ce constituie un specific de lucru al secției de chirurgie este terapia operatorie. Operația trebuie executată în condiții de securitate maximă. Tocmai de aceea organizarea sălii de operație trebuie să fie o grijă permanentă și principală a șefului de secție și a direcției spitalului. *Sala de operație și toate sălile anexe trebuie să fie grupate astfel ca munca în aceste săli să nu necesite alergarea dintr-un cap la altul al secției.* Această grupare constituie «blocul operator» (fig. 9). El trebuie să fie astfel situat încît bolnavii și personalul să nu umble prin culoarele și sălile care deservește blocul. Blocul operator cuprinde sala pentru operații aseptice, sala de preanestezie, sala de sterilizare a materialului pentru operație, sala pentru spălatul și dezinfecția mîinilor, sala de reanimare și deșocare.

În sala de operații aseptice se fac numai operațiile în care timpul septic este limitat. Operațiile colecțiilor purulente superficiale sau cavitare se fac în sala de operații septice sau, în lipsă, în sala de pansamente. În acest caz se vor folosi instrumente separate.

Sala de operații aseptice trebuie să fie ținută într-o curățenie exemplară. În sală nu intră decît persoanele strict necesare și acestea trebuie să respecte regulile elementare ale asepsiei. *Forfoteala prin sala de operație, nu numai că stînjenește munca, dar pune în nesiguranță actul operator.* În sala de

operație trebuie respectate, ca și în întreg spitalul, regulile de pavlovism. *În timpul operației nu sînt îngăduite conversația și comentariile asupra operației.*

Sala să fie destul de încăpătoare ca să permită ușor mișcarea personalului necesar operației. *Luminarea sălii* este o problemă foarte importantă. Tavanul de sticlă nu s-a dovedit bun, mai ales iarna, cînd, din cauza răcirii, se umezește și apa picură în rană. De obicei se folosește iluminatul artificial. Cea mai bună lumină, deși departe de a fi ideală, este dată de lampa scialitică. Pentru operații în profunzime se folosesc reflectoare. Lumina electrică este cea mai bună. În lipsa ei se folosește lampa de petrol. Oricît de bună ar fi instalația de lumină, o sală de operație trebuie să aibă de rezervă și o lampă de petrol. Întreruperea curentului în timpul operației pune în pericol viața bolnavului.



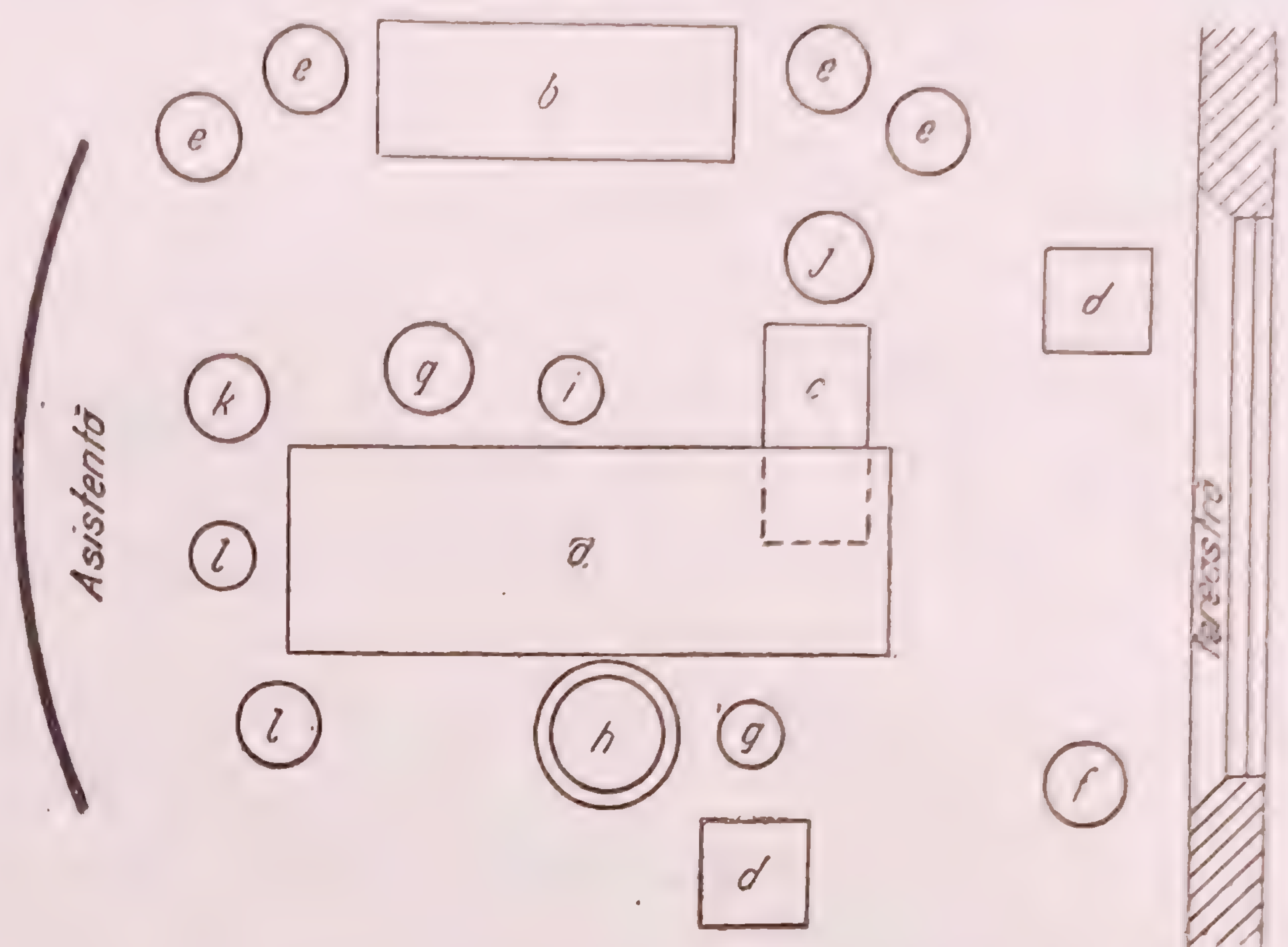
1. — sala de operație; 2. — camera pentru spălat mîinile; 3. — pentru îmbrăcat; 4. — anestezia; 5. — reanimarea; 6. — pregătirea instrumentelor; 7. — autoclav; 8. — camera sorii de la sala de operații; 9. — culoar de legătură; 10. — camera chirurgilor; 11. — laborator (radiologie, anatomie patologică, etc.).

Fig. 9. — Schema de aranjare a încăperilor în blocul operator.

Încălzirea sălii de operație este de obicei centrală; în spitalele mai mici, ea se face prin sobe. În acest caz este bine ca sobele să fie astfel construite încât introducerea focului să nu se facă prin sala de operație, ci dinafara ei. Pentru a evita curenții de aer, care ar ridica praful de pe sobă, este necesar ca încălzirea să se facă mult timp înaintea operației. Temperatura să nu depășească 20°.

Ventilația sălii este necesară pentru a îngădui îndepărtarea vaporilor de eter, cloroform, bioxid de carbon. Ea se face în mod natural, prin deschiderea ferestrelor. Vara, ferestrele trebuie să fie prevăzute cu plase de sîrmă pentru a împiedica pătrunderea muștelor. La nevoie se pot folosi ventilatoare.

Mobilierul sălii trebuie să cuprindă strictul necesar: masa de operație, masa de instrumente, o masă pentru materialul de pansat, masă pentru medicamentele uzuale, masă pentru anestezie. Nu este bine ca spălarea mîinilor să se facă în sala de operație; pentru pregătirea mîinilor trebuie o cameră separată.



a) masa de operație; b) masa pentru instrumente; c) masa de instrumente; d) masă pentru aparate accesorii sau pentru soluții; e) suporturi pentru casolete; f) lampă pentru lumină laterală; g) ligheane pentru compresele și instrumentele folosite; h) chirurgul; i) asistentul; j) instrumentar; k) masă pentru narcoză; l) anestezist

Fig. 10. — Economia sălii de operații — după S. M. Rubașov. Așezarea personalului din sala de operație, în cazul unei intervenții pe esofag.

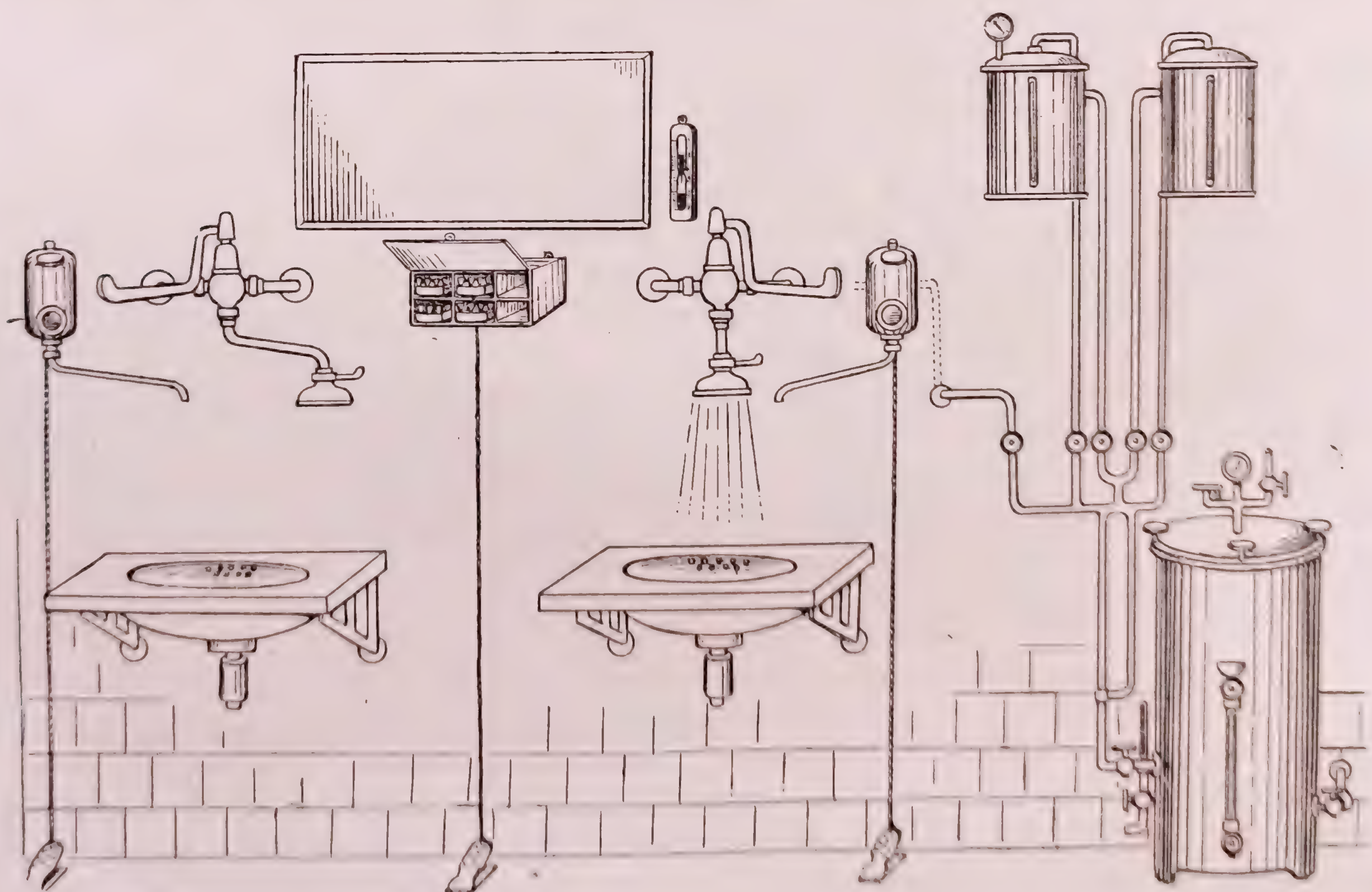


Fig. 11. — Sala pentru spălat mîinile.

Economia sălii de operație. Poziția chirurgului și a ajutoarelor sale este diferită de la caz la caz, altă în ceea ce privește numărul de ajutoare, alt și poziția lor în jurul mesei de operație, depinzând de felul operației. Dacă pentru operațiile mici, ajută chirurgul și un ajutor, cu sau fără oală instrumentară, așezarea asistenților nu e o problemă, pentru operații mai mari, cum ar fi operații pe torace sau pentru sondag, economia spațiului chirurgical devine importantă (fig. 10).

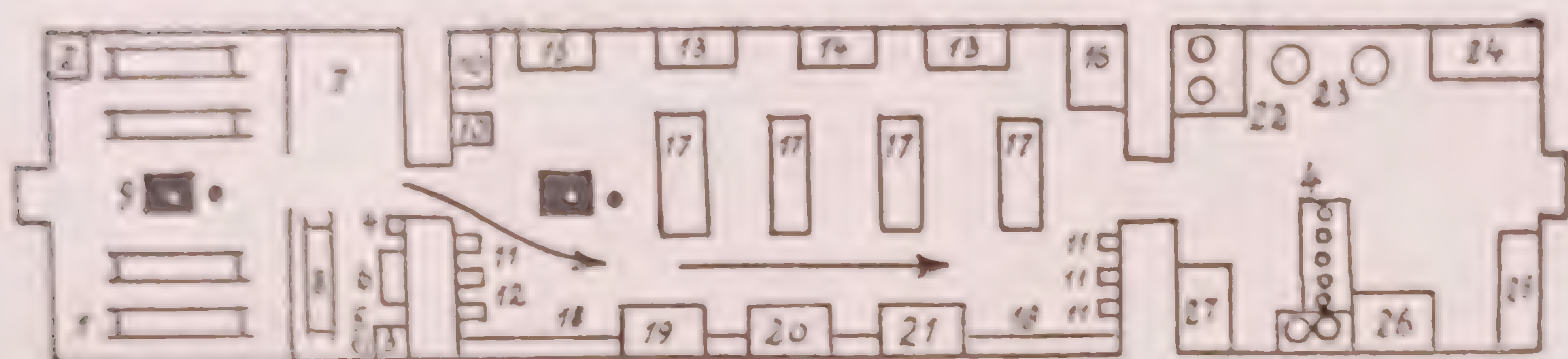
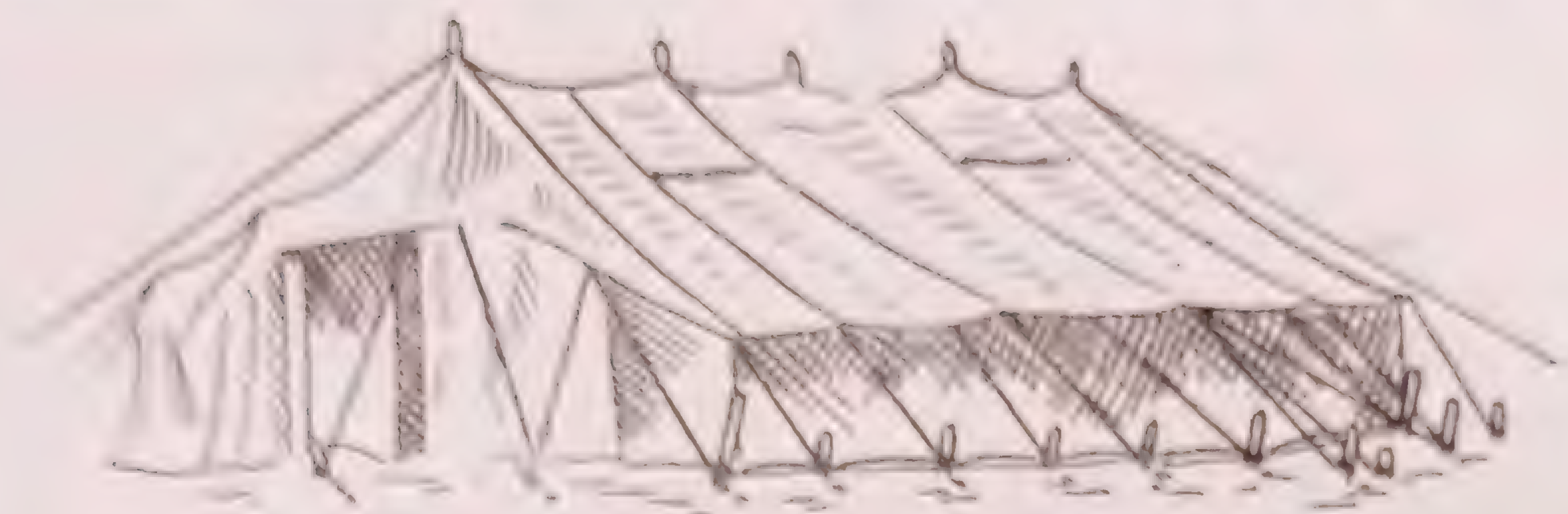


Fig. 12. — Schema de organizare a unei săli de operație în condiții excepționale.

lungi, fie prin pedale. Pentru săpun și perii sint aparate speciale care se manevrează prin pedale. E. Juvara a imaginat asemenea aparate pentru distribuit săpunul și periile. În locul periilor se pot folosi rufe sau comprese de tifon.

Organizarea sălii de operație în condiții excepționale. Sala de operație poate uneori (condiții de campanie) să fie instalată în clădiri necorespunzătoare (școli, clădiri obișnuite). În acest caz ne vom mulțumi cu instalații mai modeste (fig. 12). Camera trebuie să fie încăpătoare, luminoasă, curată și să se poată încălzi.

În vederea pregătirii sălii de operație, tot mobilierul se va scoate din cameră, se vor spăla geamurile și pardoseala. Se va aerisi și, la nevoie, se va spoi cu var. Podeaua se va șterge zilnic cu o substanță antiseptică, petrol sau bradolină.

Cînd nu se găsesc clădiri, sala de operație se va instala în cort. Pentru a o separa de pămînt, masa de operație va fi așezată pe o podea de lemn acoperită cu linoleum. Dacă se instalează subteran, pereții și plafonul vor fi acoperiți cu cearșafuri, pentru a evita căderea pămîntului sau a prafului în rană.

Sala de anestezie. În multe spitale se găsește o cameră specială pentru anestezie. Narcoza bolnavului se începe și se adîncește în această cameră. Rostul acestei camere de anestezie este de a scurta timpul operației, de a înlătura timpul morții din activitatea chirurgicală și a crește astfel randamentul muncii chirurgului, de a împiedica acumularea de substanțe anestezice în sala de operație, de a proteja scoarța cerebrală a bolnavului, care nu mai asistă astfel la pregătirea propriei sale operații și la toată activitatea din sala de operație.

Sala de sterilizare este așezată alături de sala de operație, cu care comunică printr-un ghîșeu sau o ușă. Sterilizarea modernă cuprinde aparaturi complicate, care se încălzesc electric sau prin aburi supraîncălziți. Instalațiile folosite în spitalele noastre sint de ambele tipuri; ele permit, pe lângă sterilizarea instrumentelor, să se prepare soluții izotonice sterilizate, apă distilată sterilizată, etc. În spitale mai mici și în spitale de campanie se folosesc autoclave sau aparate improvizate. Autoclavul de campanie funcționează cu încălzire prin primus sau cu lemne.

Camera pentru instrumente. Dulapul cu instrumente se găsește adesea în sala de sterilizare, ceea ce nu-i tocmai bine, căci aici este multă umiditate, care strică instrumentele. De aceea este bine să existe o cameră specială; în această cameră se pregătește și materialul pentru operație.

Camera pentru trezire și reanimare. În spitalele moderne, alături de sala de operație se găsește o cameră în care este trecut bolnavul până la trezire. Aici este instalat cartul de oxigen, pulmotorul, etc. Tot în această cameră se combatе șocul postoperator, folosind toate posibilitățile tehnice de reanimare. Această cameră este foarte folosită, căci îngrădite o terapie bună, cu aparatura potrivită, astfel că bolnavul, când este trimis în salon, nu mai impresionează pe ceilalți bolnavi.

PREGĂTIREA BOLNAVULUI PENTRU OPERAȚIE

Operația prin ea însăși, ideea de operație, este un traumatism psihic, care schimbă întreaga reactivitate a organismului. Este un fapt de observație clinică obișnuit că la femeile internate pentru operație, ciclul menstrual se modifică: uneori apare mai devreme, alteori mai târziu. Aceste tulburări ne arată influența stării psihice asupra echilibrului endocrin-vegetativ. I. G. Rufanov are dreptate când spune că trebuie să dăm atenție temerilor bolnavului față de operație și să ținem seamă de ele. I. M. Topcibașev spune: «Starea psihică a bolnavului supus unui tratament chirurgical trebuie studiată din momentul internării în spital și până la ieșire». El deosebește cinci perioade: a) perioada examinării bolnavului; b) ziua premergătoare operației; c) anestezia; d) operația; e) perioada după operație.

În perioada preoperatorie grija principală o constituie stabilirea unui diagnostic precis și indicația operatorie. N. N. Petrov spune: «chirurgul să respecte regula de a nu începe nici un fel de operație înainte de a fi stabilit personal următoarele patru puncte: a) diagnosticul sigur b) indicația operatorie; c) planul operației; d) anestezia.»

Pregătirea preoperatorie trebuie să țină seamă de boala pentru care bolnavul va fi operat, de starea organismului luat în întregime și de temperament.

Operația începe prin anestezie. În linii generale, anestezia se va alege astfel ca riscurile ei să nu întrecă gravitatea operației. I. M. Topcibașev spune că anestezia trebuie să fie strict individualizată astfel încât fiecărui bolnav să i se facă anestezia cea mai adecvată. Bolnavul trebuie observat și controlat tot timpul operației. *Nici o operație de oarecare gravitate nu trebuie executată fără a avea la îndemână toate mijloacele de reanimare.*

Rapiditatea execuției operației nu trebuie să fie o preocupare. M. M. Bass spune: «partea artistică a operației este bună și frumoasă cît timp ea decurge ca ceva normal, din coordonarea mișcărilor chirurgului și ale ajutoarelor sale, dar nu trebuie să fie unica preocupare a chirurgului. *Experiența zilnică ne arată că operații mai puțin spectaculoase dau rezultate mai bune, imediat și în timp, decît operații făcute cu scop de virtuozitate.* R. Leriche spune: «*virtuozitatea se plătește în modificări biochimice*», înțelegînd prin aceasta că operația făcută numai cu scop de virtuozitate expune la apariția șocului operator.

Calma chirurgului este necesar conducerii operației în bune condiții. Chirurgul care-și bruscăază ajutoarele, cu sau fără motiv, întîrzie operația, intimidează ajutoarele, și toate acestea în dauna sănătății bolnavului.

ORGANIZAREA CABINETULUI CHIRURGICAL DE LA POLICLINICĂ

Cabinetul chirurgical de la policlinică trebuie să corespundă scopului lui, și anume: să asigure consultațiile, micile intervenții și tratamentele. Cabinetul trebuie să cuprindă cel puțin trei încăperi: cabinetul medicului, sala de consultații și sala de tratament. Alături de aceasta trebuie să se găsească sala pentru sterilizarea materialului de operație și sala

pentru dezinfectia mâinilor chirurgului. Chirurgul trebuie să conlucreze în cadrul policlinicii cu laboratorul de analize și cel de radiologie. Prin această colaborare, el își adâncește diagnosticul și scade astfel indicele de neconcordanță. Prin colaborarea cu laboratorul face o serie de explorări preoperatorii și prin aceasta reduce timpul de spitalizare. Cabinetul de chirurgie nu este organizat în toate policlinicele după cerințele indicate mai sus: adesea, o singură cameră este aceea care servește, atât pentru consultații, cât și pentru micile intervenții. Aceasta îngreunează munca și cere, din partea medicului și a conducerii policlinicii, un puternic spirit de organizare pentru ca munca să decurgă în condiții normale.

ORGANIZAREA TERENULUI

Chirurgul nu duce o muncă efectivă de teren, în sensul aceleia pe care o duce terapeutul. Munca lui are ca scop prevenirea accidentelor de muncă și a traumatismelor. Pentru aceasta, chirurgul trebuie să meargă în întreprinderi unde să învețe procesul tehnologic. Pe baza acestei cunoașteri a procesului tehnologic organizează, în colaborare cu medicul întreprinderii, planul de prim-ajutor și se ocupă de pregătirea cadrelor G.P.A.S., al căror nivel trebuie ridicat continuu.

SARCINILE SECȚIEI DE CHIRURGIE ÎN SPITALUL UNIFICAT DE ADULȚI

Spitalului unificat de adulți îi revin sarcini diferite, după locul unde se duce munca.

Secția de chirurgie are următoarele sarcini:

a) asigură asistența curativo-profilactică de specialitate populației arondate și celei recomandate dinafara raionului;

b) asigură tratamentul cazurilor urgente, chirurgicale și traumatologice;

c) în conlucrarea cu celelalte secții face depistarea activă și timpurie a bolilor chirurgicale incipiente și ia toate măsurile organizatorice pentru preîntâmpinarea accidentelor de muncă;

d) pentru cazurile limită între medicină și chirurgie, prin consult complex cu terapeutul și alți specialiști, fixează terapia care trebuie urmată;

e) organizează ridicarea neîntreruptă a cadrelor din punct de vedere tehnic și le înarmează cu bazele teoretice necesare unei neîntrerupte dezvoltări;

f) urmărește bolnavul și după terminarea tratamentului, pînă la încadrarea lui completă la muncă, sau propune schimbarea temporară a felului de muncă.

Policlinica are următoarele sarcini:

a) stabilește un diagnostic precis și timpuriu al bolii. Pentru aceasta va colabora cu terapeutul, radiologul, laboratorul și, în general, cu celelalte specialități. Procedînd astfel, va reduce indicele de neconcordanță, va evita diagnosticul incomplet, telegrafic sau neconcludent (exemplu: «tumoare abdominală», «hematurie», etc.). Medicul trebuie să se ridice la cauza bolii, să stabilească natura tumorii sau a hematuriei;

b) face explorările organismului, în cazul cînd bolnavul va fi trimis pentru operație, și prin aceasta scade numărul zilelor de spitalizare. I.P. Bașaratian arată că, procedînd astfel, a redus zilele de spitalizare preoperatorie de la 5,8 la 2,2. Aceasta s-a obținut printr-o studiere mai temeinică a bolnavului la policlinică. Prin stabilirea unui diagnostic timpuriu s-au redus zilele de spitalizare de la 20,2 la 11,8;

c) face toate operațiile de mică chirurgie, datorită înzestrării cu instrumentarul necesar și mai ales calificării medicului și personalului ajutător. Prin aceasta s-a obținut ca numărul operațiilor făcute în ambulatoriu și în condiții tehnice superioare să crească mult. Astfel, la spitalul orășenesc din Mariinsk, numărul operațiilor făcute la policlinică a crescut, de

la unificare, de cinci ori. La Spitalul Brîncovenesc, care este bine organizat din acest punct de vedere, numărul operațiilor de la policlinică a crescut de trei ori;

d) continuă tratamentul bolnavilor ieșiți din staționar, ceea ce reduce numărul zilelor de spitalizare și mărește astfel cu 100% capacitatea de utilizare a paturilor, în unele spitale.

La nivelul policlinicii se pot aplica metode terapeutice de un nivel ridicat, llocașul lombar Vișnevski, grefe de țesuturi conservate, etc. Astfel la policlinica Spitalului Brîncovenesc, I. Săbăilă a aplicat în diferite boli peste 1000 de grefe de țesuturi conservate;

e) acordă o atenție deosebită îngrijirii chirurgicale a micilor traumatisme din timpul muncii, împiedicînd astfel apariția formelor complicate, ceea ce duce la evitarea incapacității de lucru temporare sau definitive sau a scăderii capacității normale de lucru.

P e t e r e n, secția de chirurgie are următoarele sarcini:

a) asigură examinarea bolnavilor netransportabili sau spitalizați la domiciliu;

b) în întreprinderi și ateliere organizează primul post de ajutor, se ocupă de ridicarea cadrelor G.P.A.S., verificîndu-le periodic cunoștințele, iar prin discuții și conferințe le ajută să-și ridice nivelul tehnic;

c) prin cunoașterea procesului tehnologic propune măsuri pentru prevenirea accidentelor și micilor traumatisme.

CADRELE SECȚIEI DE CHIRURGIE

Secția de chirurgie este condusă de un *chirurg, șef de secție*. El asigură conducerea calificată a staționarului, policlinicii și teritoriului, avînd responsabilitatea unică în organizarea și deservirea asistenței chirurgicale și rezolvarea în timp util a urgențelor chirurgicale în staționar, policlinică și teritoriu.

El îndrumă și controlează ca tratamentul să fie făcut pe baze științifice și la timp, ocupîndu-se de ridicarea tehnică și teoretică a tuturor cadrelor cu care conlucrează. Călimorît de mărețul scop de a sta în slujba poporului, personalul sanitar, sub conducerea șefului de secție, trebuie să-și însușească cu perseverență și apoi să aplice în practică, în mod creativ, învățătura materialistă a lui I. P. Pavlov, care reprezintă baza medicinei.

Munca îmbracă forme diferite pentru medici, personalul mediu și îngrijitori. Principalele metode de muncă cu medicii pentru studierea învățăturii lui I. P. Pavlov sînt conferințele teoretice și științifico-practice, urmate de seminarii pentru adîncirea principalelor metode pavloviste. Pentru surorile medicale există un program aparte, elaborat și aplicat potrivit cunoștințelor lor teoretice. De asemenea, se acordă o mare atenție însușirii principiilor fundamentale de aplicare a regimului de protecție, de către personalul sanitar îngrijitor.

Medicul consultant principal are următoarele sarcini:

a) ajută pe medicul-șef de secție în toată munca și-l înlocuiește în lipsă;

b) se ocupă de ridicarea calificării tehnice și teoretice a medicilor consultanți;

c) se ocupă de problemele administrativ-organizatorice ale staționarului;

d) se ocupă de ridicarea cadrelor sanitare medii și de îngrijitoare.

Medicul consultant are o activitate bifazică: jumătate din norma sa o face în staționar, iar cealaltă jumătate în policlinică. În staționar, el are în îngrijire un număr de bolnavi. Întocmește foile de observație, execută tratamentele prescrise, ajută la operații după nivelul lui de pregătire, numai cu avizul medicului primar; sub controlul acestuia execută anumite operații. Medicul consultant, pentru a învăța urgențele chirurgicale, face gărzi la staționar.

La policlinică face consultații chirurgicale și micile intervenții chirurgicale. Activitatea medicului consultant în specificul de muncă chirurgical a ridicat o serie de probleme și, în primul rînd, aceea a modului în care trebuie să și ducă munca în staționar și în policlinică.

După aplicarea unificării, practica a arătat că sînt mai multe modalități pentru îndeplinirea muncii bifazice:

a) Sistemul continuu, în care medicul consultant face zilnic policlinică și staționar. Acest sistem are părți bune, dar și lipsuri. Sistemul permite o activitate continuă, atât în staționar, cît și în policlinică; are însă defectul că medicul consultant trebuie să plece din staționar în toată muncii, nu poate intra la operații și nu poate urmări continuu bolnavii operați. Aceasta este dezavantajos, atât pentru bolnavi, cît și pentru medic. Acest sistem este cel mai frecvent folosit la noi.

b) Sistemul alternativ. În acest caz, medicii consultanți își duc munca prin rotație, fie numai în staționar, fie numai în policlinică. Munca în staționar, care este baza ridicării cadrelor, are continuitate. Medicul consultant poate urmări bolnavul de la internarea în spital pînă la vindecare și își însușește mai bine îngrijirile postoperatorii. Metoda are dezavantajul că la policlinică munca este discontinuă și bolnavul nu poate ține legătura cu medicul care l-a îngrijit. Acest sistem este aplicat în U.R.S.S. la multe spitale printre care spitalul Botkin din Moscova. La noi în țară, acest sistem este aplicat numai la spitalul I. C. Frimu. Rezultatele acestui sistem s-au concretizat printr-o rapidă ridicare a cadrelor.

Secundariatul clinic (ordinatoriul). Pentru asigurarea continuității muncii în staționar se mai găsesc medici tineri care îndeplinesc funcția de *secundari* (*ordinatori*). Ei fac numai muncă de staționar și sînt ajutorii permanenți ai medicului primar. Ei se ocupă de îngrijirea bolnavilor și, în timpul cînd lipsesc medicii consultanți aplică tratamentele prescrise și ajută la operații. Ei sînt cadre în formare, preocuparea lor principală fiind ridicarea nivelului lor teoretic și profesional.

În spitalele unificate clinice se mai găsesc *subordinatorii* (*internii*). Aceștia sînt studenții care au terminat școlaritatea teoretică. Ei fac practica necesară înainte de a intra în producție. Ei sînt considerați studenți, iar pentru ridicarea lor profesională există cadre speciale: asistenții.

ORGANIZAREA ASISTENȚEI CHIRURGICALE DE URGENTĂ

Secția de chirurgie trebuie să organizeze ajutorul de urgență. Urgența chirurgicală, chiar prin definirea ei, arată că operația nu îngăduie amîinare și orice întîrziere este amenințată de riscul unor grave consecințe, punînd în pericol chiar viața bolnavului. Chirurgia de urgență dă rezultate bune cînd operația este executată la timp și de un personal cu înaltă calificare.

Factorul timp și calitatea operației sînt elementele de bază pe care trebuie să se azece organizarea urgențelor. În U.R.S.S., asistența de urgență a fost astfel organizată încît J. L. Faure, după ce a vizitat țara care construia socialismul, spunea: «Am văzut multe, dar ceea ce m-a impresionat mult a fost organizarea serviciului de urgențe din Moscova. Nu se poate concepe ceva mai bine organizat. La Paris nu există un asemenea institut» (citât după Lindeman).

Prima problemă care reclamă un răspuns este în ce loc să se facă chirurgia de urgență: în spitale speciale pentru urgență sau în toate spitalele? Răspunsul este categoric: în toate spitalele. În marile orașe din U.R.S.S. — Moscova, Leningrad și altele — iar la noi în țară în București, există spitale special organizate pentru urgențe. Acestea pot fi bine organizate, au personal antrenat în diagnosticul și tehnica operațiilor de urgență, și, ca un rezultat al acestora, obțin succese mari. Cu toate aceste părți pozitive, este o greșeală de concepție cînd se afirmă că cea mai bună cale pentru ridicarea cadrelor de urgență este organizarea spitalelor specializate pentru urgențe. Concentrarea urgențelor într-un singur loc împiedică formarea cadrelor calificate medicale în problemele de urgență, la celelalte spitale. Orielt ar crește

volumul de spitalizare al urgențelor, spitalele specializate nu vor putea cuprinde toată problema. Un mare număr de cazuri vor rămâne pe mâini neexperimentate, astfel că problema urgențelor în întregul ei va prezenta o calitate scăzută. Unificarea spitalelor a rezolvat problema pusă. Fiecare spital trebuie să asigure tratarea cazurilor urgente din raionul respectiv. În acest caz mai sînt oare necesare spitalele speciale de urgență? Ele sînt necesare și trebuie să existe mai departe în marile centre, fiind în afara raionării. Funcția lor însă se schimbă, în sensul că prin experiența lor mult mai mare, prin calificarea cadrelor de care dispun, devin centre metodologice pentru formarea, specializarea și perfecționarea chirurgilor în problemele de urgență.

Ele trebuie să stabilească conduita de urmat, să recomande tehnica operatorie cea mai bună, pe care s-o adopte chirurgul de la spitalul raional; acesta prin însăși natura muncii lui de chirurgie generală nu poate avea o mare experiență în chirurgia de urgență. Așadar, urgențele trebuie rezolvate în spitalul raional, care este legat de teritoriu, unde se cunoaște specificul patologiei chirurgicale de urgență, și care poate lua măsuri organizatorice de prevenire în întreprinderi a traumatismelor generatoare de «urgențe chirurgicale».

S p i t a l e l e s p e c i a l e p e n t r u u r g e n țe sînt necesare ca centre metodologice. Numărul lor trebuie să fie legat de nevoia calificării cadrelor și nu de numărul urgențelor. De aceea în U.R.S.S., spitalul Sklifosofski din Moscova și Institutul de urgențe din Leningrad, sînt singurele unități științifico-metodologice oficial recunoscute și care cuprind chirurgia de urgență în toată amploarea ei (V. I. Lindeman).

În acest capitol ne ocupăm numai de organizarea spitalului unificat și ne vom menține numai la principiile generale, fără a intra în organizarea serviciilor de urgență în toate formațiunile sanitare sau în situații speciale (raion rural, circumscripție rurală, oraș cu mai multe spitale, etc.). Înainte de a trece la organizarea și funcționarea spitalului unificat este necesar să răspundem la unele întrebări și să precizăm cîteva date statistice.

a) Ce este o urgență? O urgență este boala care necesită o terapie imediată. Dacă punem astfel problema, vedem că bolile care necesită o astfel de terapie sînt chirurgicale, medicale sau ginecologice. Butzinskaia, Sokolova și Ușaeva, pe baza datelor serviciului de urgență din Leningrad 1934, arată (cităm după V. I. Lindeman):

- boli medicale 44%;
- boli ginecologice 3,4%;
- boli chirurgicale 52,3%.

Dintre bolile chirurgicale, 40% sînt traumatisme și 12,3% boli chirurgicale acute (abdomen acut). În general, în toate statisticile, numărul bolnavilor care au nevoie de tratament chirurgical de urgență oscilează între 50—55%. Deci, jumătate dintre bolnavii care necesită un tratament urgent sînt chirurgicali.

b) Ce raport există între cazurile chirurgicale urgente și cele internate în mod obișnuit pentru operație? Aceste date statistice au o mare însemnătate practică pentru repartizarea paturilor care deservește cazurile urgente. Datele statistice sînt variabile de la un spital la altul de la o regiune la alta și depind de diverși factori, de pildă: industrializarea regiunii, caracteristicile industrializării, aglomerațiile din orașe, accidente de stradă, etc. Deci, nu se poate vorbi de date standard. După V. I. Lindeman, cazurile urgente ar reprezenta în medie 21%. Dacă luăm numai exemplul orașului București, în raionul Stalin (Spitalul I. C. Frimu), urgențele reprezintă 5%, în timp ce pentru raionul Tudor Vladimirescu (Spitalul Brîncovenesc) ele sînt de 22%. Aceste date statistice servesc unităților raionate pentru a stabili rezerva de paturi pentru urgențe și care, după cum se vede, este diferită pentru fiecare dintre ele.

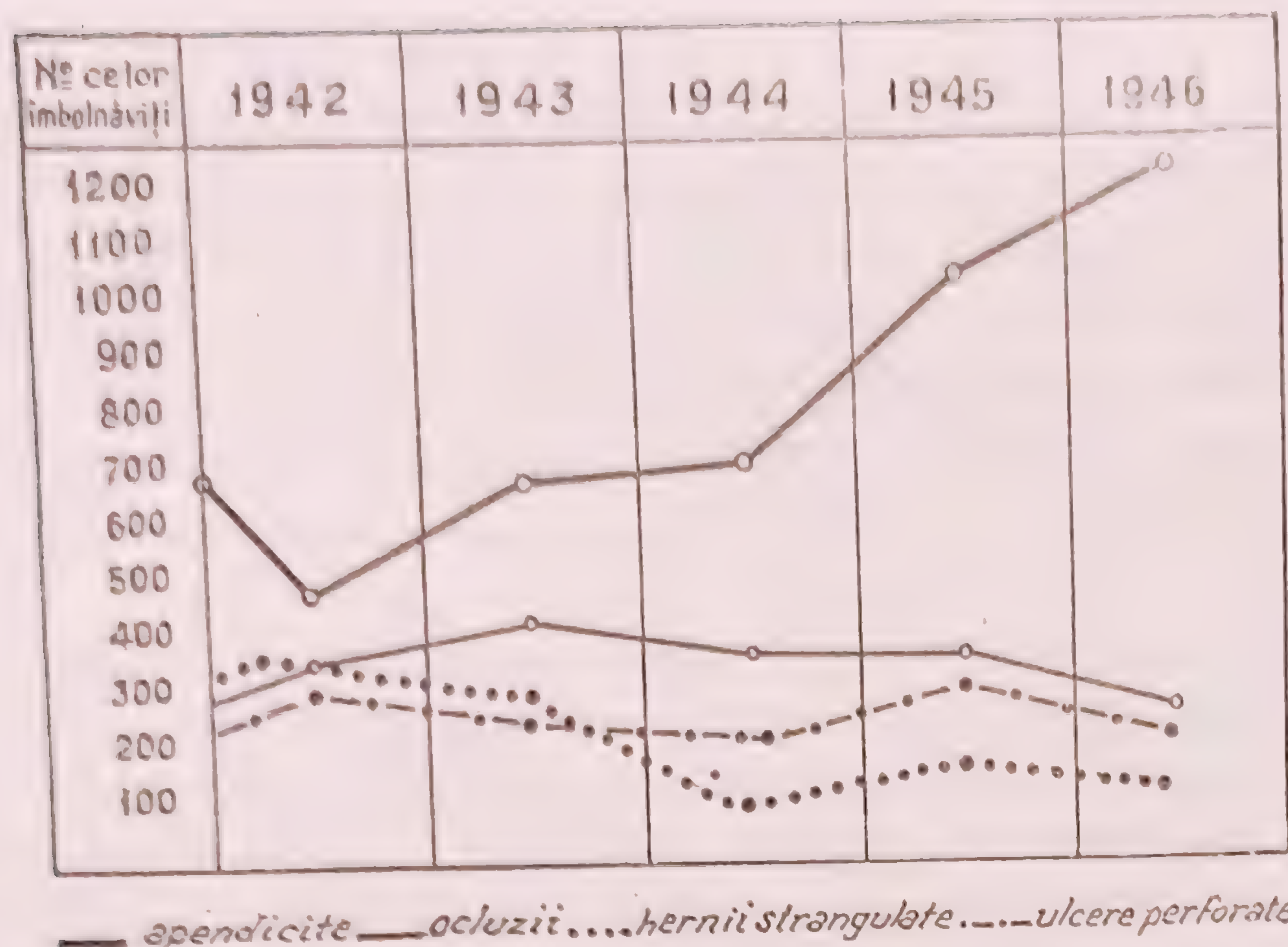


Fig. 13. — Grafic reprezentând raportul între diferitele urgențe chirurgicale — abdomen acut — (după V. I. Lindeman).

urgente este cel puțin dublă față de cele obișnuite. Proporția dintre urgențele prin traumatisme și urgențele de boală este diferită. Iată câteva exemple, după V. I. Lindeman:

d) Dintre bolile urgente netraumatice, *apendicita acută ocupă locul cel mai însemnat.*

A. A. Bociarov arată că apendicita a fost și rămâne o boală chirurgicală foarte răspândită: 1/3 din paturile din clinică sînt ocupate de bolnavi cu apendicită. Aceste date sînt valabile cu variații mari pentru toate spitalele. D. I. Anikin arată că apendicita acută reprezintă

62% din toate cazurile de abdomen acut. Graficul alăturat, întocmit după datele Institutului Sklifosovski, arată frecvența diferitelor urgențe în cadrul abdomenului acut (fig. 13).

Denumirea spitalului	Bolnavi chirurgicali urgenți	
	traumatizați	cei alții
Spit. Ostroumov (Moscova)	60	40
" Kuibișev (Leningrad)	63	37
" Erisman (Leningrad)	61	39
" Gorki (județean)	55	45

ORGANIZAREA AJUTORULUI CHIRURGICAL URGENT

Datele statistice de mai sus trebuie luate ca bază pentru organizarea serviciului de urgență într-un spital raional. Organizarea serviciului de urgență trebuie să ducă la rezolvarea următoarelor 5 puncte: factorul timp; calitatea tehnică a operației; primirea bolnavilor urgenți; organizarea și funcționarea blocului operator; dotarea serviciului de urgență — instrumental, transfuzii.

Rapiditatea tratamentului este principiul de bază al urgențelor. Deși factorul timp este deosebit de important, el nu trebuie înțeles în mod mecanic, ci apreciat după aspectul clinic al bolii. În cazul rănilor, de exemplu, factorul timp se socotește după timpul de dezvoltare a infecției. În general se admite ca termen optim de intervenție șase ore de la accident. Cercetările au arătat că microbii se găsesc în ganglionii regionali chiar la 20 de minute după rănire. Întrebuințarea antibioticelor în scop profilactic a modificat timpul limită pentru tratarea unei răni. În bolile chirurgicale ale cavității peritoneale, factorul timp are un rol foarte însemnat. Aceasta reiese clar din cifrele aduse de J. J. Djanelidze (tabelul alăturat).

Ulcer gastric perforat		Apendicită acută		Hernie strangulată		Ocluzie intestinală	
timpul scurs de la începutul bolii până la operație	morta- litatea în %	timpul scurs de la începutul bolii până la operație	morta- litatea în %	timpul scurs de la începutul bolii până la operație	morta- litatea în %	timpul scurs de la începutul bolii până la operație	morta- litatea în %
6 ore	7,5	24 ore	0,6	6 ore	2,1	6 ore	15,7
6—12 ore	20,7	24—48 ore	0,8	6—12 ore	3,0	6—12 ore	28,8
12—24 „	40	peste 48 ore	5,9	12—24 „	5,8	12—24 „	23,8
24—48 „	44			24—48 „	5,5	24—48 „	42,5
peste 48 ore	100			peste 48 ore	2,5	48 ore	65,0

Datele de mai sus își păstrează valoarea numai dacă le privim în general. Practica clinică înregistrează numeroase succese chiar în afara limitelor stabilite. În secția de spital trebuie să fie luate toate măsurile organizatorice pentru ca operația să se facă în timpul optim; medicul de gardă este răspunzător de orice întârziere, chiar dacă nu s-a depășit timpul optim. Din punct de vedere organizatoric, factorul timp cuprinde două părți: transportul bolnavului la spital și timpul scurs de la primirea sa în spital până la operație. Printr-o bună organizare a serviciului de salvare, primul timp — transportul bolnavului — poate fi efectuat rapid. Trebuie ca și în raioanele rurale transportul de urgență să fie asigurat. Al doilea timp — de la intrarea în spital până la operație — depinde de organizarea serviciului de gardă, a spitalului și a secției de chirurgie. Într-o anchetă făcută în regiunea Petroșani s-a arătat că, printr-o bună organizare, bolnavul din regiune ajunge în sala de operație în timp de o oră până la o oră și zece minute. În drumul său, de la internare și până în sala de operație, bolnavul trece prin mai multe etape:

- înscrierea și întocmirea foii de observație;
- examenul medical, diagnosticul și indicația operatorie;
- deparazitarea și îmbăierea;
- transportul în serviciu.

Dacă toate aceste momente decurg normal, drumul străbătut de la primire până în sala de operație nu poate să dureze mai mult de 30 de minute. În realitate se pot ivi deficiențe în oricare din aceste momente. Examenul medical poate fi întârziat din cauza absenței medicului în acel moment, acesta fiind ocupat în altă parte. Lipsa brancardierilor face ca bolnavul să piardă multe minute prețioase pentru a fi transportat mai repede în serviciu sau direct în sala de operație.

Calitatea tehnică a operației depinde de pregătirea cadrelor medicale. Urgențele chirurgicale cer cadre de o înaltă calificare tehnică. Problema calității terapiei chirurgicale de urgență depinde de calitatea medicului. Pentru a obține aceasta, avem două căi: ridicarea cadrelor și folosirea rațională a cadrelor calificate existente. Ridicarea cadrelor chirurgicale calificate cere un lung proces de formare; acestea nu se pot forma numai prin cursuri și conferințe, ci printr-un îndelung contact cu realitatea, cu practica zilnică. Folosirea rațională a cadrelor calificate depinde de organizare.

ORGANIZAREA SERVICIULUI DE GARDĂ PENTRU URGENTELE CHIRURGICALE

În spitalele mari, care au cadre mai numeroase, se vor organiza echipe de gardă; acestea sînt formate dintr-un chirurg cu o înaltă calificare, un chirurg mai tânăr și un ordinator sau subordinator. Echipa are soră pentru sala de operație și personalul necesar pentru primirea și transportul bolnavilor. Pe lângă această echipă chirurgicală se găsesc radiologul și terapeutul. Serviciul de gardă durează 24 de ore.

În spitalele unde nu există decât un număr mic de cadre, șeful secției, care face de gardă la domiciliu, asigură în mod permanent serviciul de gardă pentru urgențele chirurgicale. Garda propriu-zisă o face un chirurg mai tânăr, cu experiență, dar cu posibilități limitate, care, pentru cazurile mai grave, apelează la șeful serviciului. Această formă de asigurare a urgențelor este condiționată de timpul necesar chirurgului calificat să ajungă la spital. De aceea el trebuie să locuiască în apropierea spitalului și să aibă legătură telefonică cu serviciul de gardă.

Sistemul medicilor de gardă «specializați în această muncă» nu a dat rezultate, deoarece ei sînt ruși de viața spitalului și nu se pot interesa de evoluția ulterioară a bolii. Operația în sine, oricît de bine ar fi executată, reprezintă numai o parte a succesului chirurgical; totul depinde de pregătirea preoperatorie și îngrijirile postoperatorii.

O problemă tot atît de importantă este aceea a surorii de gardă. Ea trebuie să aibă o pregătire polivalentă, pentru a putea da un ajutor activ. Sora de gardă trebuie să cunoască anestezia, tehnica reanimării și, la nevoie, să poată ajuta la operație. La Spitalul I. C. Frimu, unde a existat o preocupare pentru această problemă, fiecare soră știe să ajute la operație, să facă reanimare și să dea anestezie.

Redăm concluziile la care ajunge V. I. Lindeman: «Cadrele sînt hotărîtoare în organizarea chirurgiei de urgență. Cadrele necesare se antrenează și se călesc în activitatea practică de fiecare zi. Descentralizarea chirurgiei de urgență în spitalele din oraș constituie o premisă pentru educarea numărului necesar de chirurghi și prin aceasta capătă o importanță de stat. Folosirea cît mai eficace a cadrelor, organizarea gărzilor din interiorul spitalului, reprezintă soluția cea mai bună».

Primirea bolnavilor trebuie să rezolve următoarele puncte: a) reducerea la maximum a timpului ce se scurge de la sosirea bolnavului pînă la operație; b) asigurarea unei ambianțe chirurgicale cît mai eficace, în serviciul de primire.

Primirea bolnavilor chirurgicali urgenți trebuie să fie rapidă și netraumatizantă. Pe lângă serviciul de primire trebuie să existe o sală de pansamente pentru bolnavii cu răni, din care unele pot fi tratate pe loc; în multe traumatisme, tratamentul poate să rămînă ambulatoriu.

Organizarea și funcționarea blocului operator. Mai întîi trebuie răspuns la întrebarea: care urgențe chirurgicale se tratează în sala de operație? În ceea ce privește operațiile pentru abdomenul acut, tot chirurghi le execută în sala de operație; traumatismele sînt însă tratate obișnuit în sala de pansamente, ceea ce constituie o mare greșeală. Greșeala pornește de la faptul că orice rană accidentală este socotită din principiu infectată și, ca atare, se tratează în sala de pansamente. Este greșit însă ca pentru acest motiv să adăugăm noi condiții care să permită o suprainfecție. Fracturile deschise, secțiunea accidentală de tendoane, arsurile, sînt tratate de mulți chirurghi în sala de pansamente. Experiența a arătat că în aceste condiții numărul infecțiilor este mult mai mare. Despărțirea în septic și aseptice trebuie să se mențină și în urgențe. *Toate traumatismele recente se vor trata în sala de operații aseptice; toate supurațiile ce se prezintă la serviciul de urgență se tratează în sala de pansamente sau în sălile de operații septice.* De aici decurge că pentru urgențe, ca și pentru chirurgia obișnuită, este necesar să existe săli deosebite pentru operațiile septice și cele aseptice. *În sala de operații aseptice se tratează abdomenul acut, arsurile, precum și toate traumatismele recente atunci cînd ele interesează osul, articulația, nervii, tendoanele, vasele.*

În spitalele mari există săli speciale pentru urgențe. Acestea trebuie să îndeplinească toate condițiile sălilor pentru operații aseptice. Nevoia existenței lor a reieșit din faptul că urgențele stingherese mersul normal al sălii de operație pentru bolnavii spitalizați și planificați pentru operație. Pe lângă serviciul de primire există săli de pansamente, unde se face triajul bolnavilor și se tratează traumatismele mai mici. În spitalele mici, unde nu există

sală de operație proprie pentru urgențe, sala de operații acceptivă trebuie folosită pentru cazurile urgente.

Sala de operații urgente trebuie să aibă în permanență gata pregătit instrumentarul necesar. De obicei, sterilizarea instrumentelor se face după ce bolnavul a sosit în spital. Aceasta înseamnă o întârziere a intervenției cu cel puțin o oră. Se folosesc mai multe modalități pentru a îndepărta acest neajuns. La unele servicii există instrumentar sterilizat, așezat pe unse și acoperit cu cearșafuri sterile. Acest sistem este valabil pentru serviciile unde se operează multe urgențe, iar sterilizarea instrumentelor se face prin fierbere. La serviciile unde sterilizarea se face prin aer cald (pupinel), instrumentele sunt așezate în cutii, pe grupe de operații, se sterilizează și se țin în pupinel. Ele pot fi păstrate fără nici un neajuns timp de 24 de ore.

Un sistem asemănător este sterilizarea instrumentelor pregătite la ratii, prin vapori de formol. Instrumentele în cutii sunt sortate pe diferite tipuri de operații. Cutiile trebuie să cuprindă: instrumente potrivite pentru rezecția de stomac, instrumente pentru apendicită și hernie, instrumente pentru operațiile pe os.

Preluând serviciul de urgență, chirurgul are sarcina de a controla situația sălii de operații, materialul și instrumentarul, materialul pentru anestezie și posibilitățile pentru transfuzie, etc. Procedând astfel, nu riscă să aibă surprize.

Dotarea serviciului de urgență. Transfuzia își găsește indicațiile de prim ordin în chirurgia de urgență. Șocul și hemoragia pot fi oprite prin transfuzii. Tocmai de aceea problema transfuziei în chirurgia de urgență face parte integrantă din organizarea însăși a urgențelor chirurgicale. Problema practică ce trebuie rezolvată o constituie *rezerva de sânge* și personalul calificat care s-o folosească. În spitalele unde există punct de transfuzie pentru sânge conservat, problema rezervei de sânge se reduce numai la grija de aprovizionare și păstrarea lui în condiții optime. Acolo unde nu există punct de transfuzie, medicul și personalul ajutător trebuie să cunoască donatorii universali din cadrul spitalului, astfel ca, în caz de extremă nevoie, să poată folosi transfuzia directă.

DEONTOLOGIA CHIRURGULUI

Deontologia medicală se ocupă și caută să stabilească regulile de comportare a medicului. În general ea se ocupă de:

1. relațiile medicului cu societatea în care trăiește;
2. relațiile medicului cu bolnavul;
3. relațiile dintre medici.

Rezolvarea acestor probleme este diferită, după concepția despre viață și lume a societății în care activează medicul.

În societatea sclavagistă, în codul Hammurabi, se stabilesc drepturile și pedepsele chirurgului, «omul cu cuțitul de bronz», în cazul operației de cataractă. Dacă operația reușește, se spune cum va fi răsplătit; dacă ea nu reușește și bolnavul orbește, se va pedepsi cu tăierea mâinilor, dacă bolnavul este nobil, iar dacă este sclav, va despăgubi pe stăpîn, restituindu-i prețul de cumpărare. Iată cum aceeași operație, efectuată de medic la oameni din două clase sociale diferite, avea ca urmare răspunderi diferite față de omul bolnav.

În societatea capitalistă, «libertatea comerțului», concretizată prin clientela particulară, este unica bază a relațiilor dintre medic și bolnav, iar concurența reprezintă raporturile dintre medici. Aceste relații duc, în cele din urmă, la o exploatare a oamenilor muncii. Aprecierea unui medic, în societatea capitalistă, se face după numărul și calitatea clientelei. Cercetarea științifică, devotamentul pentru omul bolnav, calitatea muncii medicale, nu valorează nimic; totul este apreciat în «bani peșin». M. Semașko remarcă pe bună dreptate că «ar fi desigur absolut nedrept să credem că în țările de dincolo de hotarele Uniunii Sovietice nu ar exista medici adevărați, umanitari, care să-și dea perfect de bine seama de datoriile lor de doctori față de bolnavi. Astfel de profesori și medici cunoaștem destui în oricare din țările străine».

Dihotomia este o practică curentă în clientela particulară din țările capitaliste. Aceasta se face între medici, între medici și farmaciști, medic și moașă, și așa mai departe. Dr. P. R. Houley, directorul unui colegiu de chirurgie american, declară textul: «Nu sînt numai convîns că se practică pe scară întinsă operații inutile cu scop comercial, dar o știu și o pot dovedi. Mă refer la instituțiile medicale, unde orice operație se face pe baza practicii împărțirii onorariului (din «Muncitorul medical», 15/1952).

În trecut, formula «reclama este sufletul comerțului» s-a aplicat pe scară întinsă la noi și este folosită în toate țările capitaliste: firme medicale enorme, colorate și luminate; reclame în ziare, agenți de reclamă. Decretul pentru practica medicinei în R.P.R. spune: «pe firme, medicii pot indica numai titlul lor, numele și prenumele, specialitatea și orele de primire». Organizarea practicii medicale de astăzi înlătură dezmățul reclamei din trecut. Pentru a pune capăt unor practici medicale incorecte, decretul reglementează și problema medicamentului. «Medicul are dreptul de a folosi numai medicamentele admise în practică

și numai pentru cazurile în care au fost aprobate. Orice medicament nou, pentru a fi experimentat, are nevoie de o aprobare prealabilă a Ministerului Sănătății».

În țara socialismului și în țările de democrație populară care au pășit pe drumul construirii socialismului, sănătatea oamenilor muncii este o grijă de bază a statului. Statul garantează ajutor medical gratuit, de bună calitate și accesibil tuturor. Clientela particulară nu-i suprimată; decretul 212/1953 stabilește normele practicii medicale. Ceea ce cuprinde în esență decretul sus-amintit este o serie de principii deontologice, după care trebuie să se conducă medicul practician pentru a ridica profesia de medic la o înaltă demnitate și ținută etică. Fiind vorba de sănătatea oamenilor muncii, este absolut necesar ca statul să îndrume și să supravegheze practica medicală particulară.

Societatea socialistă creează practicii medicale condiții diferite de cele ale statului capitalist, astfel că este normal ca și deontologia chirurgicală să fie alta. Exemple de medici care, plini de abnegație și-au sacrificat sănătatea și chiar viața, pentru o bună îngrijire a oamenilor muncii, sînt numeroase. De aceea s-a și simțit nevoie ca decretul pentru practica medicală să stabilească: statulare grijă de medicii care își periclitează viața în timpul practicii medicale; în caz de pierdere a capacității de muncă sau moarte, ei și familiile lor au dreptul la un ajutor de stat. Schimbarea orînduirii sociale a influențat deontologia chirurgului, care este cu totul alta în statul socialist decît în cel capitalist.

RELĂȚIILE MEDICULUI CU SOCIETATEA ÎN MIJLOCUL CĂREIA TRĂIEȘTE ȘI ACTIVEAZĂ

Aceste relații sînt comune tuturor medicilor și, deci, și chirurgului.

Medicul trebuie să cunoască legile de dezvoltare a societății omenesci. Cunoscînd aceste legi fundamentale, el știe în orice moment în ce direcție se dezvoltă societatea și datoriile lui față de colectivitatea care îl ajută să se formeze, să se perfecționeze și să-și îmbunătățească neînterupt calitatea muncii. Cunoscînd legile de dezvoltare a societății, însăși munca lui devine de calitate nouă, superioară. Cunoscînd materialismul dialectic, el devine un om adevărat, legat de societate, și un factor activ în dezvoltarea ei. Munca lui nu mai rămîne într-un cerc restrîns, limitată, fără orizont; ea capătă un scop, o perspectivă, devine conștientă și activă. Medicul știe că face parte integrantă din societatea în care trăiește și poate să-și îndrepte munca în sprijinul societății, să contribuie la mersul ei înainte.

Profesia de medic este o funcție socială. În societatea socialistă, chirurgul nu-i un simplu tehnician, un specialist bine pregătit, el este un factor activ al societății. Prin activitatea lui pe teren, prin cunoașterea procesului tehnologic din întreprinderi, el sprijină oamenii muncii în însăși munca lor, îi apără de accidente prin luarea măsurilor de protecție a muncii. Prin educația sanitară îi învață cum să se ferească de boală și să cunoască valoarea tratamentului în stadiile de început ale bolii. Întărind sănătatea și vigoarea celor ce muncesc, contribuie indirect la mărirea producției și, prin aceasta, la progresul societății, la îmbunătățirea condițiilor de viață și de muncă.

M e d i c u l, ca oricare cetățean, este dator să păstreze cu grijă și să întărească proprietatea socialistă. Medicul care lucrează în instituții sanitare, folosește în munca lui aparate, instrumente și materiale care sînt un bun al poporului, un bun social. El are datoria patriotică să păstreze și să îngrijească aceste aparate, astfel încît să dea maximum de randament.

Medicul trebuie să contribuie cu toate mijloacele la ducerea mai departe a științei medicale și să îmbunătățească neconținut calitatea muncii. Progresul științei nu-i legat în mod obligatoriu numai de aparate perfecționate. Pasteur, Vvedenski, Koch, Meeinikov, Pavlov au făcut descoperiri fundamentale în știință, folosindu-se de mijloace elementare. Știința poate progresa oriunde, chiar în unități cu o dotare mai modestă, cu condiția esențială ca medicul

aplicată, precum și toate măsurile de siguranță ce urmează a fi luate înainte, în timpul și după operație.

Consimțământul bolnavului pentru operație. Articolul 16 din Legea pentru practica medicală spune: «Operația se poate face numai cu consimțământul bolnavului, iar pentru persoane sub 18 ani sau alienaților, cu consimțământul părinților sau al persoanei în grija căreia se găsește bolnavul». În această privință nu trebuie să se facă exagerări, punind pe oricare bolnav care vine în spital să semneze că acceptă operația și riscurile ei. Intrarea bolnavului în spital este de fapt un consimțământ pentru operație.

Problema «consimțământului» devine mai grea pentru cazurile urgente, care pun în pericol viața sau integritatea corporală. Legea este clară din acest punct de vedere. *Operația se poate face fără consimțământul bolnavului numai când acesta este în stare de inconștiență sau când consultarea părinților ar aduce o întârziere care ar primejdi viața.* În acest caz, chirurgul trebuie să facă un consult medical cu cel puțin încă un medic și acesta să fie consemnat în foaia de observație împreună cu diagnosticul stabilit. Dacă consultul este legat de riscul întârzierii, iar operația nu admite nici o amânare, chirurgul hotărăște singur operația care trebuie făcută. În acest caz, el va încunoștința secția sanitară în decurs de cel mult 24 de ore.

Se întâmplă însă în practică unele situații care nu sînt analizate ca atare în lege.

Astfel, nu este legiferat ce trebuie făcut în cazul unei urgențe chirurgicale, în care bolnavul, conștient fiind, refuză să-și dea consimțământul pentru operație. Să luăm cazul concret al unei ocluzii intestinale sau unui ulcer perforat. Bolnavul refuză operația; durerile sînt încă suportabile, starea generală bună. Toate insistențele pentru a-l convinge de necesitatea operației nu dau rezultat. Se pierde timpul optim pentru reușita operației. Consimțământul tardiv pentru operație, dat de bolnavul ajuns într-o stare gravă, reduce considerabil posibilitățile de salvare, față de starea sa inițială, când probabilitățile de vindecare erau mult mai mari. Asemenea situații sînt destul de încurcate. Legal, noi nu putem opera fără consimțământul bolnavului. În această problemă, mulți chirurghi și-au spus cuvîntul. În general se admite ca, în aceste cazuri, să se facă un consult și să se opereze fără consimțământul bolnavului. Berezov spune că în toate cazurile, cu insistență, prin convingere, a obținut consimțământul bolnavului. Gurevici, Siloviev, sînt de părere că trebuie obținut consimțământul cu orice preț, iar dacă nu se obține, se poate opera fără consimțământ. În concluzie, în asemenea cazuri se va căuta să se obțină prin convingere consimțământul și, numai în caz de refuz categoric din partea bolnavului, se va apela la un consult medical, pe baza căruia se va opera.

O altă situație este aceea în care chirurgul, care are consimțământul bolnavului pentru o anumită operație, în timpul intervenției este nevoit să facă o altă operație, fie că a fost o neconcordanță de diagnostic, fie că leziunile sînt mult mai întinse. Dacă bolnavul se află sub narcoză, trebuie oare trezit și întrebat dacă acceptă? Are oare valoare consimțământul obținut în starea de după narcoză, sau chiar în stare trează pe masa de operație? Este bine ca, ori de cîte ori e posibil, să procedăm astfel încît bolnavul să accepte noua operație. Se admite, însă, că bolnavul, prin consimțământul său, a arătat încredere chirurgului și că acesta poate face ceea ce crede că e necesar reușitei operației și vindecării bolnavului.

O altă problemă este *laparotomia exploratoare*. Această intervenție se face în două situații diferite: în îndoiala unui diagnostic care cere o acțiune urgentă, chirurgicală, de care depinde viața bolnavului, sau, avînd un diagnostic, fără să se știe dinainte dacă operația se poate face, leziunile existente putînd depăși resursele tactice chirurgicale.

În primul caz, laparotomia fixează diagnosticul și, dacă sînt leziuni ale organelor, se poate face operația necesară; dacă nu se găsește vreo leziune care să justifice o operație, abdomenul se închide la loc. Cu toate progresele tehnice, cu toată experiența acumulată de chirurghi, laparotomia rămîne o operație de necesitate în chirurgia abdomenului acut. I. Iacovici repeta mereu la curs, și pe bună dreptate: «În urgențe și în îndoială de diagnostic,

mai bine să regreti că ai deschis inutil abdomenul decât să constăți la necropsic că abdomenul trebuia deschis».

N. M. Samarin are perfectă dreptate când spune: «Expectativa diagnostică și-a trăit traiul». Chirurgul trebuie să acționeze rapid și activ; el nu se poate mulțumi cu expectativa care să-l ducă la un diagnostic inutil și tardiv pentru a mai salva viața bolnavului. Laparotomia nu trebuie înțeleasă ca o operație pentru a stabili dacă vezicula biliară are calculi sau dacă stomacul are ulcer. În acest caz este o operație inutilă, nejustificată.

În cel de-al doilea caz, în care chirurgul are diagnosticul preoperator, dar nu se poate aprecia operabilitatea, laparotomia este de asemenea justificată. Ca exemplu să luăm cancerul gastric care, clinic, nu poate fi apreciat dacă este operabil sau nu, dacă este prea întins, dacă există metastaze care fac imposibilă sau inutilă rezecția gastrică.

O atitudine de discutat este aceea care trebuie luată în fața bolnavilor sosiți în stare gravă și unde operația nu poate fi urmată de salvarea vieții. În aceste cazuri, care se pot termina cu moartea bolnavului, operația poate fi refuzată de medic, sau, dacă el se decide pentru operație, este bine să facă un consult medical și să înștiințeze familia bolnavului de gravitatea situației.

Secretul profesional. De la Hippocrat a rămas obiceiul ca medicul să depună un jurământ că va păstra cu sfințenie tainele familiale și personale ale bolnavului. Este faimosul jurământ hipocratic. În societatea socialistă, păstrarea secretului este o îndatorire a medicului, necesară, dar condiționată. Medicul nu este obligat să păstreze un secret care ar avea repercusiuni nefaste asupra colectivității. Astfel, în cazul unei boli contagioase, el este obligat să anunțe organele sanitare. Această boală nu constituie, așadar un secret. În păstrarea secretului profesional, medicul trebuie să pună deasupra interesului unui singur bolnav interesul colectivității. Și în chirurgie, prin explorarea preoperatorie, din analize, sau uneori la operație, se pot descoperi leziuni ale organelor de natură sifilitică, pe care bolnavul nu le cunoștea; în acest caz, chirurgul nu-i legat de secretul profesional, este dator să atragă atenția bolnavului și totodată să-l anunțe rețelei antiveneriene pentru a-l lua în evidență și trata în interesul său, cât și al colectivității.

Uneori, bolnavul poate cere chirurgului să păstreze secretul operației. Astfel, o femeie căreia i s-a făcut o histerectomie poate cere medicului să păstreze secretul în fața familiei. În concluzie, secretul va fi păstrat atât timp cât nu prejudiciază familiei și colectivității.

Bolile iatrogene. Omul se deosebește de toate celelalte viețuitoare prin al doilea sistem de semnalizare. I. P. Pavlov spune: «Desigur, cuvântul este pentru om un excitant condiționat tot atât de real ca și toate celelalte, comune omului și animalelor». Cuvântul cu care medicul se adresează bolnavului poate fi un balsam sau un toxic pentru scoarța cerebrală. Se cunosc în literatura medicală numeroase cazuri de îmbolnăvire numai prin influența cuvântului asupra scoarței cerebrale. K. M. Bîkov citează cazul unei bolnave care avea vărsături incoercibile, care au fost oprite printr-o operație simulată. După câteva zile, un student spune bolnavei că este o prefăcută, că s-a vindecat deși nu a fost operată. Din ziua aceea, bolnava a reînceput să verse, s-a deshidratat, au apărut fenomene toxice și a murit. K. I. Platonov (cit. Semașko) redă o întâmplare deosebit de tristă: o tânără femeie bolnavă de tuberculoză pulmonară, restabilită după boală, fără B.K. în spută, se prezintă la comisia de triere cu intenția de a merge cu soțul ei la Kislovodsk. Un medic, după ce o examinează, îi spune: «Nu vezi că ai tuberculoză pulmonară de gradul III, degeaba te mai duci la aer». Din ziua aceea, starea bolnavei s-a înrăutățit, au început insomniile, amețeli, și-a pierdut pofta de mâncare, ea în cele din urmă să se sinucidă. Ea a lăsat un testament pentru doctorul care i-a spus că-i incurabilă și care conținea o frază, pe cât de tristă, pe atât de acuzatoare: «Trebuie să știi să vorbești cu un bolnav».

Chirurgul trebuie să dea o atenție deosebită bolului cum vorbește în timpul operației, atunci când bolnavul nu se află sub narcoză. Discuțiile din timpul operației sînt auzite de bolnav și duc imediat la modificări ale tonusului vascular, care pot fi înregistrate pletismografic.

Toate acestea ne arată atenția pe care trebuie să-o aibă medicul în discuțiile cu bolnavul, cuvîntul lui putînd fi o cauză de îmbolnăvire.

În ceea ce privește atenția ce se acordă bolnavului, unii medici fac o împărțire cîndată a bolnavilor: cu boli interesante și cu boli neinteresante. Aici trebuie să avem o atitudine limpede: există abolia și abolnavia. Unele boli sînt mai des întîlnite în chirurgie (apendicita, hernia), altele mai rar. Bolile cele mai frecvente, mai obișnuite, prin întînderea și răspîndirea lor, trebuie să preocupe în primul rînd pe medic. Pe bună dreptate un bolnav poate să spună: hernia pe care o am este cea mai interesantă boală din lume, căci o simt pe pielea mea. Bolnavul, indiferent ce boală are, oricît de neinteresantă, este îngrijorat de operație, de anestezie, se teme de durere. Ce poate gîndi el cînd, la vizită, medicul de salon raportează: are hernie — și toată lumea trece mai departe, pentru ca la bolnavul următor, care are o tumoră abdominală, toți să-l pipăie, să discute, să-l întrebe cum a evoluat, cum a crescut tumoră, etc. Această atitudine este total greșită și duce la traumatizarea scoarței. Toți bolnavii trebuie să intereseze deopotrivă pe chirurg, indiferent dacă boala de care suferă are o incidență mare sau mică. El trebuie să dea atenție, să vorbească și să trateze pe bolnavi în mod egal, iar nu invers proporțional cu frecvența bolii.

Responsabilitatea chirurgului. Consimțămîntul bolnavului pentru a fi operat nu scutește pe chirurg de răspundere în fața legii, atunci cînd insuccesul operației este datorit unor greșeli comise direct sau indirect de medic. Cea mai mare parte din plîngerile împotriva medicilor țin de însăși imperfecțiunea chirurgiei. Așa se explică faptul că numai aproximativ 10% din totalul plîngerilor capătă curs în justiție. Greșelile sînt împărțite în mai multe grupe; dintre acestea, două trebuie să rețină atenția noastră: sînt împărțite în mai multe grupe; dintre acestea, două trebuie să rețină atenția noastră:

Neglijența. Aceasta poate fi observată chiar la unii chirurghi bine calificați. Uitarea în abdomen a unei pense, a unei comprese, a făcut obiectul a numeroase procese, atît la noi în țară, cît și în străinătate. Aceste cazuri, deși destul de rare, sînt cunoscute de bolnavi, care adesea spun: «vedeți să nu uitați ceva în abdomen».

Folosirea unui medicament în locul altuia se întîmplă destul de des și a fost cauza a numeroase nenorociri. Astfel, s-a introdus cianură de mercur în loc de soluție clorurată izotonică, sau s-a instilat în vezica urinară acid sulfuric în loc de protargol. Medicul trebuie să verifice totdeauna eticheta medicamentului.

Pentru chirurg mai sînt și alte cazuri de care răspunde; de pildă, dacă, din lipsa de atenție sau grabă, răneste un organ sau un vas important.

Defecte de organizare. Șeful secției răspunde de toată funcționarea serviciului. El răspunde și de activitatea celorlalți subalterni. Încredințarea unor operații sau manipularea unor aparate de către cadrele necalificate o face pe răspunderea sa. De asemenea, defectele de sterilizare care duc la supurații (din lipsa controlului sterilizării) atrag răspunderea chirurgului. Toate aceste situații, semnalate mai sus, cînd duc la accidente, atrag răspunderea penală a medicului.

RELATIILE DINTRE MEDICI

Am văzut că în statul capitalist relațiile dintre medici se concretizează în concurența pentru clientelă. Lenin a arătat că regimul capitalist educă pe oameni în spiritul dictonului lui Hobbes: «homo homini lupus». Oamenii sînt educați ca să adune cît mai multe bunuri, chiar dacă nu le sînt necesare, chiar dacă semenul sau vecinul lor moare de foame. Această goană după acumulare de bani a făcut ca invidia dintre medici

să fie împinsă pînă la limite extreme. «Invidia medicorum pessima», iată formula care arată relațiile dintre medici în țările capitaliste.

În socialism, relațiile sînt cu totul de altă natură — sprijin tovarășesc și colaborare între medici — cu scopul unic al unei bune îngrijiri sanitare a oamenilor muncii.

În linii generale, relațiile dintre medici în statul socialist se pot rezuma în următoarele forme:

Critica și autocritica constituie și în chirurgie o cheazășie a progresului. Critica și autocritica, pentru a da roade, trebuie să fie tovarășești, principiale și să urmărească progresul chirurgiei, îmbunătățirea tehnicii și diagnosticului chirurgical. Unii tovarăși înțeleg prin critică «critica în sine», critica de dragul criticii, și prea adesea critică tocmai acei care n-au pus mîna pe bisturiu, nu cunosc specificul muncii, greutățile și limitele chirurgiei. Aceasta nu-i o critică constructivă, dimpotrivă, demoralizează și frînează progresul chirurgiei. Pe de altă parte, sînt medici deosebit de bine calificați care ocolesc operațiile «periculoase», adică încărcate de o mare mortalitate, tocmai pentru a nu fi criticați. În această grupă sînt cuprinse tocmai acele operații în care tehnica nu-i precisă. Experiența, priceperea și îndrăzneala sînt părăsite pentru a nu avea un indice crescut de mortalitate. Aceasta înseamnă a fi codaș, fricos și neprincipial! Operația trebuie efectuată ori de cîte ori bolnavul nu are alte căi de ales pentru vindecarea sa. Chirurgii care, datorită condițiilor lor de lucru, a însușirilor lor personale dobîndite printr-o pregătire temeinică, au posibilitatea să contribuie la progresul chirurgiei și să deschidă drumuri noi trebuie să acționeze cu curaj și să facă totul pentru progresul chirurgiei.

Critica trebuie să se sprijine pe fapte concrete, pe cunoașterea celor mai mici amănunte ale muncii chirurgului și atitudinii lui față de bolnav. Critica trebuie să dea o orientare justă a ceea ce trebuie îndreptat și a ceea ce trebuie perfecționat.

Autocritica este și mai importantă decît critica. Numai acela poate progresa în profesia sa, care-și analizează autocritic comportarea și atitudinea față de bolnav. Autocritica trebuie să existe după fiecare operație, să urmărească pe chirurg ca o umbră. La fiecare operație, pentru fiecare bolnav, să se întrebe: «A fost corect diagnosticul? A fost bine aleasă operația? Am condus-o corect? Am luat toate măsurile pentru siguranța bolnavului?» Mulțumirea de sine îl împiedică pe chirurg să progreseze.

Îngîmfarea în chirurgie este cauza tuturor dezastrelor, a tuturor insucceselor. Lipsa de autocritică duce foarte adesea la supraaprecierea posibilităților, la operații complicate pentru care nu sînt îndeplinite condițiile tehnice și lipsește dotarea necesară care să garanteze succesul operației.

Lipsa de autocritică împinge pe chirurg spre operații hazardate, insuficient studiate. Orice operație nouă trebuie să înceapă prin înprospătarea cunoștințelor de anatomie, studierea tehnicii chirurgicale, verificarea ei pe animale și pe cadavru; numai după aceea se va trece la om.

Schimbul de experiență. Legătura dintre medicii bine calificați și cei cu mai puțină practică se înfățișează sub formă de ajutor tovarășesc, prin schimb de experiență. Schimb de experiență înseamnă a arăta celorlalți chirurghi cum trebuie făcut mai bine un anumit lucru. Prin procesul muncii, prin unele preocupări și înclinări personale, un chirurg poate dobîndi mai multă experiență decît alții într-o anumită problemă chirurgicală, într-o anumită tehnică operatorie. Prin schimb de experiență el vine în ajutorul celorlalți, arătîndu-le o tehnică mai perfecționată, și prin aceasta micșorează riscurile bolnavului. Schimbul de experiență este o formă de muncă proprie statului socialist; ea nu poate fi concepută și nici înțeleasă în capitalism. În capitalism, orice inovație sau raționalizare este ascunsă cu grijă, ca nu cumva să o afle alteineva, căci răspîndirea ei înseamnă im-

părțirea clientelei. În socialism, această generalizare a metodelor avansate este o datorie și o onoare.

Schimbul de experiență se face în două feluri:

1. Prin *cursuri de perfecționare*, care se fac pe cheltuiala statului. Aici, cadrele cele mai bune învață pe medicii practicieni ultimele progrese ale științei. Învățământul de perfecționare a dat și va da în viitor rezultate remarcabile. Toți medicii care au trecut prin aceste forme organizate, au cerut să fie rechemati cât mai des la aceste cursuri de îmborsărire a cunoștințelor. Medicului i se dă posibilitatea de a se pune la punct cu tehnica operatorie și progresele științifice pentru o anumită boală (gușă, tuberculoză pulmonară, etc.).

2. Prin *schimbul de experiență dintre diferitele secții de chirurgie din orașele cu mai multe spitale*. Schimbul de experiență se face, atât asupra explorării clinice a bolnavului, cât și asupra tehnicii operatorii și a terapiei pre- și postoperatorii.

Ceea ce frânează lărgirea schimbului de experiență este îngîmfarea chirurgului, căruia i se pare că prestigiul său personal scade dacă se duce să învețe de la un altul. Se cunoaște atitudinea justă a unui profesor de clinică chirurgicală, care nu a găsit nimic jignitor să învețe baronarcoza de la fostul lui extern, care între timp a avut ocazia să-și pună la punct această nouă metodă de anestezie.

Ridicarea cadrelor tinere. Un chirurg nu se califică de la o zi la alta; el se formează și se călește numai prin contactul cu realitatea vie și printr-o lungă experiență clinică. În statul capitalist, tînărul medic se formează învățînd «chirurgia pe furate». «Maestrul», cu rare excepții, nu este preocupat de ridicarea cadrelor tinere. El vede în acestea pe viitorii lui concurenți. Pentru chirurgul din statul socialist, creșterea cadrelor este o onoare și un criteriu de apreciere asupra persoanei sale din partea societății în care trăiește. Formarea de cadre calificate este o sarcină permanentă, care, din punct de vedere deontologic, se caracterizează prin grija și dragostea față de tinerele vlăstare. Medicul cu experiență îndrumă și ajută în muncă pe cei tineri, iar aceștia au față de maestrul lor considerație și totodată, prin colaborarea tovarășească, contribuie la bunul mers al unității în care lucrează.

Colaborarea cu medicii de altă specialitate trebuie să se facă prin consulturi medicale pentru stabilirea unui diagnostic precis și a unor tratamente medico-chirurgicale pre-, per- și postoperatorii. Este un schimb de experiență constructiv, care duce la îmbunătățirea calitativă a îngrijirii bolnavilor. În procesul muncii medicale, deasupra tuturor considerentelor persoanele trebuie pus unicul element valabil: buna îngrijire a bolnavului. Se mai văd din nenorocire încă destul de des medici care se bucură de insuccesul profesional al unuia sau altuia dintre cei cu care lucrează; aceasta arată un nivel profesional inadmisibil în practica medicală și subminează disciplina dintr-un serviciu spitalicesc.

Această mentalitate individualistă și retrogradă se mai întâlnește uneori în unitățile medicale și ea trebuie combătută cu toată energia. Cei care nu înțeleg acest comandament esențial se autoexclud din demnitatea de chirurg în statul socialist.

PARTEA ÎNTÎI

PRACTICI ELEMENTARE
ALE CHIRURGIEI

ASEPSIA ȘI ANTISEPSIA

Omul și mediul înconjurător în care trăiește constituie o unitate inseparabilă. Mediul influențează întreaga activitate fiziologică a organismului, prin mijlocirea reflexelor condiționate și necondiționate; la rândul lui, omul influențează mediul înconjurător.

Unul dintre elementele mediului înconjurător care influențează activitatea generală a organismului îl constituie microbi. În orice clipă se produc reflexe necondiționate și condiționate de adaptare a organismului față de microbi.

Când agentul specific al infecției, microbul, produce o excitare supraliminală a cîmpurilor receptorii, apar reflexe corticale patologice, care duc la apariția bolii.

Unii microbi — ai supurațiilor, gangrenei gazoase, tetanosului — pătrund în organism prin mijlocirea rănirii tegumentelor.

Chirurgul, avînd de îngrijit răni — accidentale sau operatorii — s-a lovit, în primul rînd, de pericolul infecției microbiene. Prin cunoașterea fenomenelor inflamatorii și a condițiilor în care apar, prin cercetări științifice, s-a descoperit cauza infecției și măsurile care trebuie luate pentru a modifica mediul înconjurător (de pildă, înlăturarea microbilor în timpul execuției unei operații, astfel ca infecția să nu mai apară).

Printre aceste măsuri se numără asepsia și antisepsia.

Asepsia cuprinde toate măsurile folosite pentru a împiedica contaminarea rănilor (accidentale sau operatorii) cu microbii supurației banale, ai gangrenei gazoase sau microbii tetanosului. Asepsia se realizează prin sterilizarea materialului și a instrumentelor, prin dezinfectarea mâinilor chirurgului și dezinfectarea regiunii pe care se va executa actul operator. Asepsia este o metodă profilactică.

Antisepsia urmărește distrugerea microbilor prezenți într-o rană accidentală sau operatorie. Pentru a îndepărta microbii care se găsesc în rană, antisepsia folosește substanțe chimice, antibiotice sau metode fizice. Antisepsia este o metodă curativă.

Chiar din aceste definiții rezultă că este mai bine să folosim asepsia, care este o metodă preventivă, decît antisepsia, metodă curativă, care are rolul de a îndepărta microbii din rana contaminată sau infectată.

ISTORICUL ASEPSIEI ȘI ANTISEPSIEI

În forma lor elementară, antisepsia și asepsia au fost cunoscute din cele mai vechi vremuri. Astfel, în Iliada și Odissea se vorbește despre rănilor de război proaspete tratate prin «spălarea cu apă caldă și apoi pansarea lor cu feși albe».

Hippocrat (secolul V-IV î.e.n.) descrie pînă în cele mai mici amănunte actul operator: cum trebuie culcat bolnavul, cum trebuie aranjat cîmpul operator, care trebuie să fie poziția chirurgului și a ajutoarelor sale, cum trebuie să fie luminat cîmpul operator. Tot

el pretindea chirurgului o curățenie exemplară și, în special, o spălare minuțioasă a mâinilor și a unghiilor. Rana trebuie să fie spălată cu vin vechi și lăsată să evolueze de la sine, necusută. Hippocrat credea că «aerul viciat» este cauza supurațiilor. Ideile lui Hippocrat s-au păstrat în medicina posthippocratică, în medicina greco-romană, bizantină, arabă, în medicina feudală, al cărei reprezentant proeminent, chirurgul maestru Hugo de Lucea (secolul al XIII-lea) pansa de obicei rănilor cu vin.

Dar nici Hippocrat și nici urmașii lui nu au avut noțiunea transmiterii directe a infecției. Ambroise Paré (secolul al XVI-lea) descrie *infecția putridă de spital* și o pune pe socoteala unei contagiuni în cadrul spitalului.

Faptul existenței unei «contagiuni animate» era astfel întrezărit. Cu toate acestea, rezolvarea practică a înlăturării contagiunii directe nu a devenit realitate decât cu o sută de ani mai târziu. Ea se datorește medicului maghiar, mameșul *Ignaz Philipp Semmelweis* (1818—1865), pe de o parte, și chirurgului rus *Nikolai Ivanovici Pirogov* (1810—1881), pe de altă parte. În jurul anului 1840, Semmelweis conducea secția clinicii în care făceau practică medicii. Pe când în secția în care lucrau moașele, morbiditatea se menținea la o cifră modestă și uniformă, în secția condusă de Semmelweis această cifră era mai ridicată și mereu în creștere. Această secție era frecventată de o mulțime de medici și studenți care lucrau în același timp și în amfiteatrul de anatomie patologică condus de Rokitansky, în clinica lui Skoda și în alte clinici, unde își puteau infecta mâinile cu microbi foarte virulenți. În una din zile se îmbolnăvește prietenul său Koletschka, profesor de anatomie patologică, care se infectează cu ocazia unei autopsii făcute unei femei care murise de febră puerperală. La autopsia lui Koletschka se găsesc leziuni identice cu cele pe care ei le constataseră la bolnavele decedate de febră puerperală.

Din aceste observații, Semmelweis a tras concluzii practice. Prima a fost aceea că, atît în cazul lui Koletschka, cît și în cazul febrei puerperale, era vorba de o infecție de aceeași natură și de aceeași origine. Prin aceasta el a depășit înțelesul din trecut al *noțiunii de contagiune* și a stabilit noțiunea «*infecției de contact*». A doua concluzie: pentru a împiedica această infecție de contact, Semmelweis a introdus în secția sa *obligativitatea spălării mâinilor cu apă și săpun și cu apă clorată*. Această măsură (spălarea prealabilă a mâinilor), a avut drept rezultat scăderea morbidității de la 9,92% la 3,8%, iar în anul următor chiar la 1,27%. Încă în 1847, Semmelweis a comunicat că în febra puerperală, cauza trebuie căutată în *infecția de contact* și că acea «materie», care la femeile lăuze provoacă febra puerperală, produce boli chirurgicale, *inflamația și supurația*. În felul acesta, Semmelweis poate fi considerat ca promotorul aseptiei în chirurgie.

Cam în același timp, în Rusia, aceleași idei frământau pe marele chirurg Pirogov (1810—1881). Iată ce scria Pirogov prin anii 1854—1855 referitor la starea răniților din războiul Crimeei: «Privind cimitirele unde se odihnesc aceia care au murit din cauza infecțiilor din spitale, nu știu de ce mă mir mai mult: de stoicismul chirurgilor, căutînd noi metode operatorii, sau de încrederea de care continuă să se bucure guvernele și societățile. Putem oare să ne așteptăm la un progres real atît timp cît medicii și guvernele nu se vor angaja pe o cale nouă, pentru a distruge, de comun acord, sursa miasmelor din spitale?».

N. I. Pirogov întrebuinta ca antiseptic apa clorată; în acest fel el a precedat cu mult timp pe Lister.

Dar pentru ca ideile enunțate de Semmelweis și Pirogov să intre în practica tuturor chirurgilor, a trebuit să vină L. Pasteur (1822-1899), care, descoperind microbii, dovedește experimental acțiunea lor patogenă și stabilește astfel legătura de la cauză la efect a contagiunii (fig. 14). L. Pasteur a fost secondat în această operă de savantul rus Mechnikov (1849—1916) și de savantul român Babeș (1854—1926).

Lupta acestor savanți nu a fost ușoară. Rutina, acest obstacol din toate vremurile, a pus piedici serioase în calea evoluției firești a lucrurilor. Așa se explică de ce principiile aseptiei, înfățișate de L. Pasteur încă la 20 aprilie 1878, în ședința Academiei de chirurgie, nu au căpătat aplicarea în practică decât la 30 mai 1893. La această dată, în clinica lui Delbêt, s-a construit prima sală de operație înzestrată potrivit principiilor aseptiei și antisepsiei stabilite de Pasteur. Pentru a ilustra originalitatea ideii lui Pasteur, cităm propriile cuvinte rostite la acea memorabilă ședință (20 aprilie 1878):

«Dacă aș avea onoarea să fiu chirurg, pătruns cum sînt de pericolele la care ne expun germenii microbilor răspîndiți pe suprafața tuturor obiectelor în spitale, nu numai că aș respecta o curățenie perfectă, dar, după ce mi-aș spăla mîinile cu cea mai mare băgare de seamă și după ce le-aș supune unui flambaj rapid, ceea ce nu ne expune la un inconvenient mai mare decât acela ce-l

sînt sobarii cînd trec jericul dintr-o mîină într-alta, nu aș întrebuința decât vată, pansamente și bureți ținuți în prealabil într-un aer ridicat la o temperatură de $130-150^{\circ}$ și n-aș întrebuința decât apă care a trecut printr-o temperatură de $110-120^{\circ}$. Lucrînd în acest fel, nu m-aș mai teme decât de microbii care stau în suspensie în aerul atmosferic. Observația ne arată însă, în fiecare zi, că numărul acestor germeni e aproape neînsemnat în raport cu al celor răspîndiți pe suprafața obiectelor sau în apa obișnuită, chiar și cea mai limpede posibil».

Chirurgii epocii lui Pasteur s-au lăsat greu convinși de utilitatea și adevărul teoriei lui, sau i-au împrumutat partea cea mai apropiată de deprinderile lor învechite.

Astfel, chirurgul Joseph Lister (1822—1912), inspirat de lucrările lui Pasteur, convingîndu-se de rolul ce-l joacă microbii în dezvoltarea supurației, preconizează distrugerea lor cu ajutorul acidului carbolic 5% și împiedicarea pătrunderii microbilor în rană, prin aplicarea de pansamente înmuiate în aceeași substanță (fig. 15). În 1867, Lister și-a făcut cunoscute rezultatele sale uimitoare. Ca piatră de încercare, el a ales fracturile deschise ale extremităților, în care înainte amputația era regulă, fiindcă acestea supurau și duceau la septicemie. Cifrele publicate de Lister au uimit pe toți chirurgii. Lister a obținut acest rezultat prin dezinfectarea instrumentelor cu acid fenic, iar pe rana operatorie lăsa să se prelingă aceeași soluție.

De asemenea, el pulveriza în sala de operație această soluție. Acest procedeu nou a cucerit lumea, căci prin această metodă s-a putut obține vindecarea *«per primam intentionem»*.

Chiar în Franța, unde în acea vreme Pasteur propaga aseptia, a fost primită mai întîi antisepsia lui Lister, prin reprezentantul cel mai de seamă al chirurgiei acelor timpuri, Lucas Championnière.

Dar metoda a avut și neajunsuri, astfel că în curînd s-a renunțat la metoda antiseptică cu acid fenic, acceptîndu-se metoda propusă de L. Pasteur — sterilizarea materialului



Fig. 14. — L. Pasteur (1822—1899). Părintele aseptiei chirurgicale moderne.

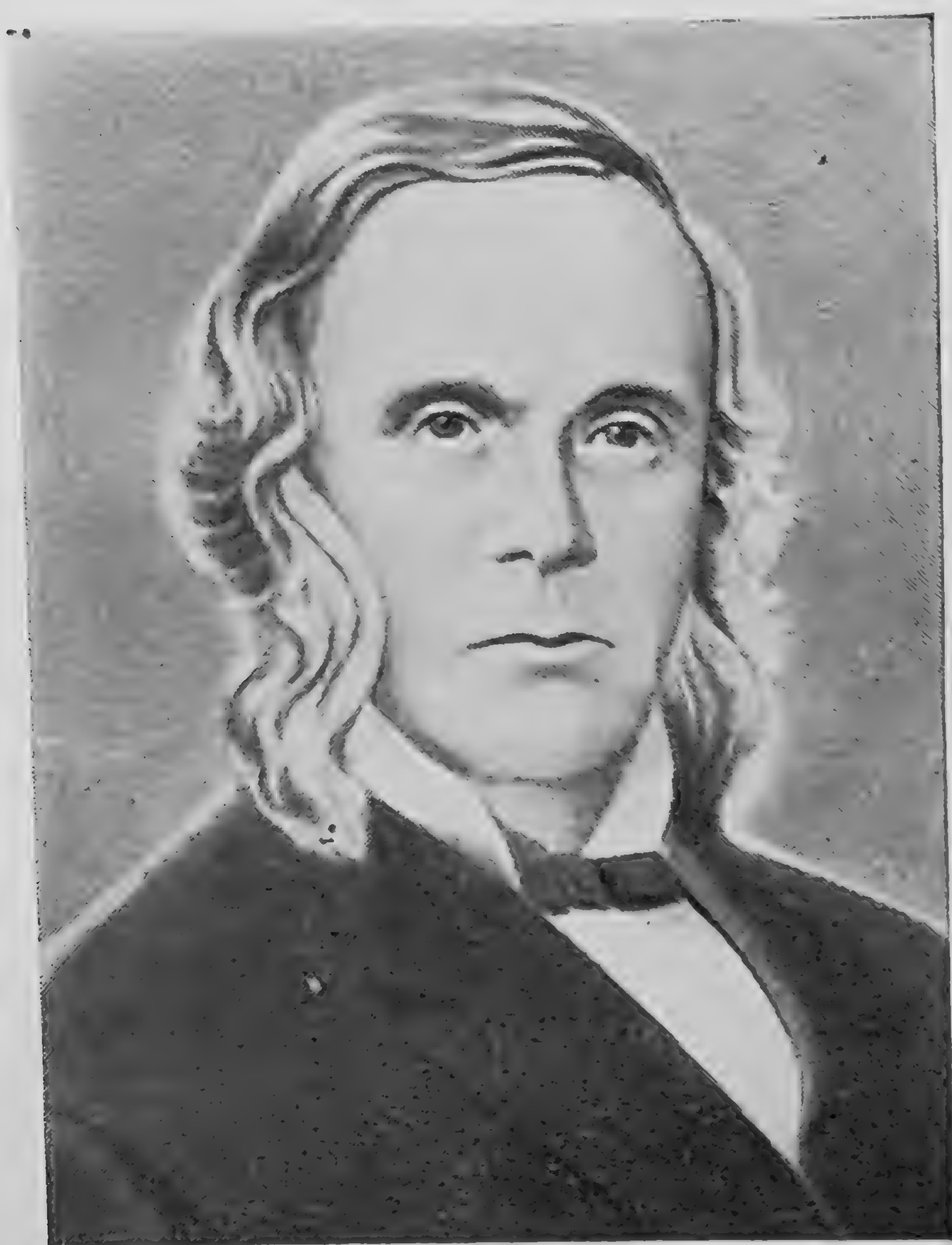


Fig. 15. — Joseph Lister (1822—1912). A aplicat în practică principiile pasteuriene și prin rezultatele obținute a convins pe toată lumea de valoarea descoperirilor lui Pasteur.

la autoclav cu vapori în suprapresiune, a instrumentelor prin fierbere sau aer supraîncălzit, a mâinilor chirurgului și a tegumentelor câmpului operator prin spălare cu apă și săpun și dezinfectarea cu substanțe mai puțin iritante.

În România, calea urmată de chirurgie a fost aceeași. Prima operație la care s-a aplicat învățătura lui Pasteur, a fost executată de Severeanu în 1885, sub protecția antisepticelor lui Pirogov și Lister. Această metodă a dăinuit timp de aproape zece ani, când a fost înlocuită treptat prin metoda aseptică, metodă care a fost adâncită și generalizată de Toma Ionescu și elevii săi. Ideile înaintate ale lui Semmelweis, Pirogov, Pasteur, Lister, și-au croit drum și, prin izbînda lor, chirurgia de azi se bucură de progrese atît de mari încît chirurgii din trecut nici n-ar fi îndrăznit să și le imagineze.

Substanțele antiseptice s-au perfecționat neînterupt. Se știe azi că antisepticele amintite mai sus, ca și cele folosite mai tîrziu (alcoolul, tinctura de iod, substanțele care degajează iod sau oxigen în

stare născîndă, sărurile de mercur, acidul boric, iodoformul, etc.), au dezavantajul că, pe lîngă faptul că omoară microbii, distrug în același timp și celulele vii ale țesuturilor. De aceea, majoritatea acestor antiseptice au fost părăsite, unele din ele fiind păstrate doar ca dezinfectante ale pielii sau mucoaselor intacte.

În locul antisepticelor nocive, biochimia ne-a pus la dispoziție antibiotice — citofilactice — care au calitatea de a împiedica dezvoltarea microbilor, fără să dăuneze elementelor celulare ale rănii. Printre acestea sînt grupul sulfamidelor și al micoinelor. Astfel, medicina, prin descoperirea antibioticelor, a reușit să treacă, în ceea ce privește antisepsia, de la o concepție simplistă — mecanicistă — la o concepție complexă, biologică. În modul de acțiune al antisepticelor moderne, așa-numitele antibiotice, iau parte trei elemente care se influențează și se condiționează reciproc: substanța antibiotică, agentul patogen și reactivitatea generală a organismului față de acțiunea microbiană.

PREGĂTIREA PENTRU OPERAȚIE

PREGĂTIREA MATERIALULUI DE OPERAȚIE

Programul operator se stabilește în mod obișnuit cu o zi înainte. Numai în cazuri excepționale acest program se prevede cu cîteva zile înainte. Se știe cine operează, cine va fi operat, ce operații se vor executa și ce anestezie se va întrebuița.

Pentru fiecare operație în parte se prevede o trusă de lenjerie și pansamente, cît și trusa respectivă de instrumente. Acestea vor fi verificate de chirurg în seara care precede

ziua operației, pentru ca să nu lipsească nimic din cele necesare. O bună instrumentară cunoaște, de altfel, necesarul fiecărei operații.

Infiriera sterilizatoare sau laborantul sterilizează în autoclav lenjeria și materialul de pansament. Instrumentarul se sterilizează, fie de cu seară în pupinel, fie, înaintea operației în fierbător, sub supravegherea surorii instrumentare. O parte din materialul de cusătură este pregătit în fiole, altă parte se sterilizează, fie la autoclav, o dată cu lenjeria, fie în fierbător, împreună cu instrumentarul.

STERILIZAREA LENJERIEI ȘI A PANSAMENTELOR

Pentru fiecare operație sînt prevăzute:

- lenjeria de protecție pentru chirurg: halate, bonete și măști sterile; — lenjeria pentru izolarea cîmpului operator: cearșafuri și comprese de izolat; — materialul absorbant pentru actul operator; comprese de tifon pentru izolarea răni și a intestinelor, tampoane mari și mici pentru absorbția sîngelui și a secrețiilor, meșe pentru drenaj; — necesarul de mănuși și de ață.

Toate acestea se sterilizează la autoclav. Aci sterilizarea se face prin vaporii de apă la o presiune de 2,5 atmosfere, ceea ce asigură o temperatură de aproximativ 140°.

Temperatura din autoclav este cu atît mai mare cu cît presiunea este mai urcată. Astfel: presiunii de o atmosferă îi corespunde o temperatură de 120°; presiunii de două atmosfere îi corespunde o temperatură de 136°; presiunii de trei atmosfere îi corespunde o temperatură de 144°.

Presiunea din autoclav se măsoară cu ajutorul unui manometru. În mod practic, sterilizarea se face între 2—2,5 atmosfere, deci la o temperatură de 136—140°, timp de 30 de minute.

Tehnica sterilizării

În practică se folosesc două tipuri de sterilizatoare cu vaporii de apă sub presiune:

- un prim tip e reprezentat de vechiul aparat Chamberland, în care apa care produce vaporii este conținută în însuși cazanul de sterilizare; e tipul simplu, practic și sigur de sterilizare; el mai are însușirea că poate fi ușor transportat, deci folosit și în condiții de campanie;

- un al doilea tip este modelul cu dublu perete, cazanul interior servind la sterilizarea propriu-zisă, cilindrul exterior, de înveliș, servind la încălzirea cazanului interior. Vaporii de apă sînt produși de un cazan situat aparte și conduși prin țevi la autoclav. Alimentarea cu vaporii se poate face chiar și din subsol, iar în cazanul producător de vaporii putem realiza o presiune de 4—5 atmosfere, folosind pentru autoclav numai presiunea necesară (2—2,5 atmosfere).

Autoclavul cu pereții dubli are următoarele avantaje: uscarea materialului se poate face prin încălzirea cilindrilor exteriori; vaporii nu se împrăștiu prin încăpere, ei sînt conduși direct afară.

O dată cu sterilizarea materialului, putem, printr-un sistem de răcire a vaporilor, să ne procurăm apă distilată sterilă; în sfîrșit, de la cazanul generator de vaporii putem să conducem vaporii într-un fierbător de instrumente, în care să realizăm o temperatură de fierbere de 120°. Un astfel de model de sterilizator a fost realizat de atelierele Ministerului Sănătății din R.P.R.; el este foarte practic și folosit în multe din spitalele noastre.

Tehnica sterilizării în autoclavul Chamberland (fig. 16 și 17). În autoclav se toarnă cinci pînă la șase litri de apă, printr-un tub lateral, prevăzut cu o pîlnie (R_2), apoi se așază în autoclav cutiile de pansament cu materialul sterilizat. Se înșurubează capacul, strîngînd buloanele două cîte două, față în față.

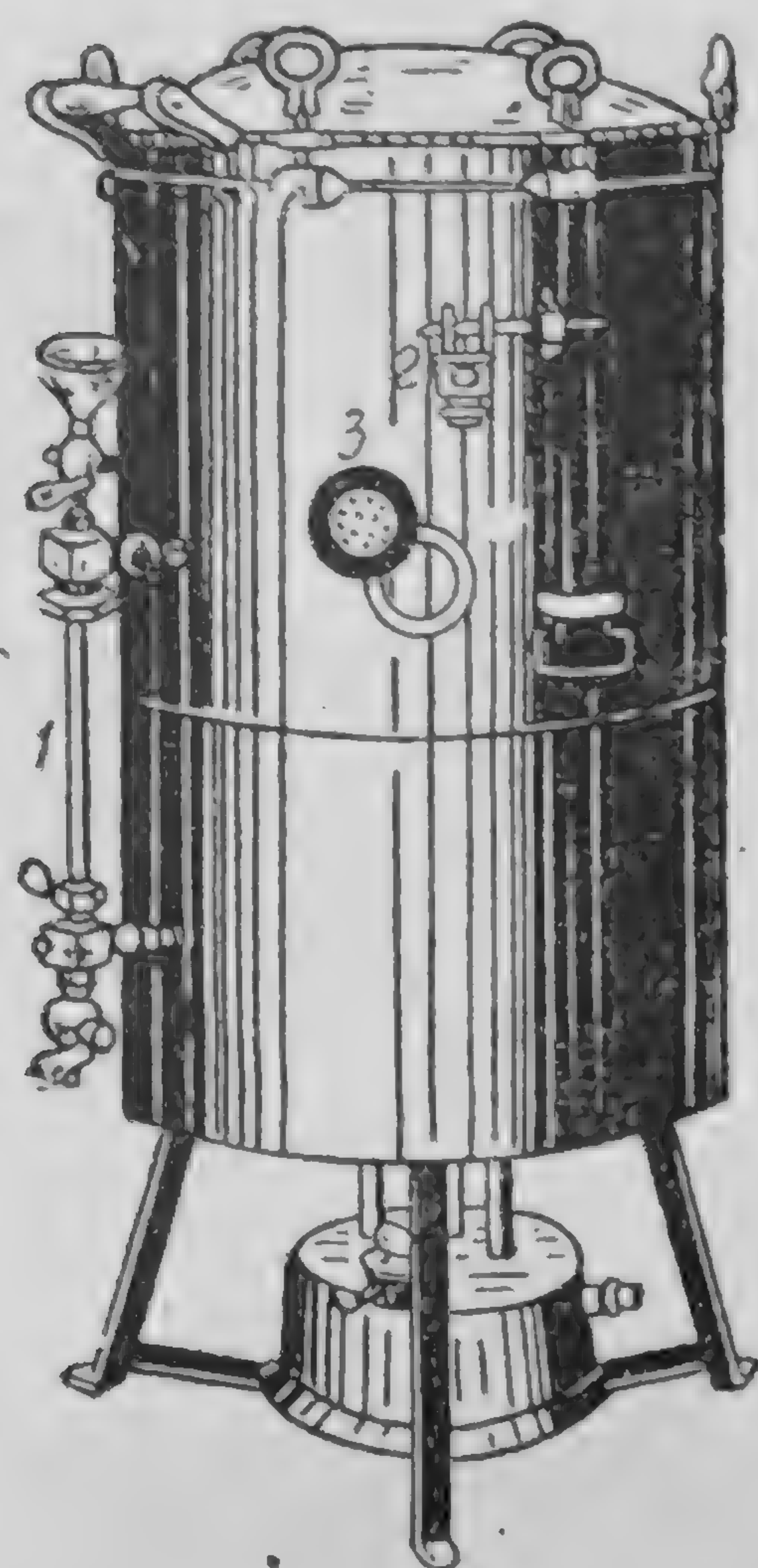


Fig. 16. — Autoclav Chamberland.

Se aprinde dispozitivul de încălzire (C), avînd grijă ca robinetul R_1 (de descărcare) să rămînă deschis. După cîtva timp, aerul, și apoi vaporii, se elimină prin acest robinet. Lăsăm să se scurgă vaporii (timp de cinci minute), ceea ce îngăduie îndepărtarea aerului din autoclav și cutii. Scoaterea aerului se consideră terminată atunci cînd vaporii țîșnesc regulat, neînterupt. Golirea aparatului de aer este necesară pentru a avea siguranța sterilizării, deoarece aerul la $120 - 140^\circ$ (temperatura din autoclav) are proprietăți bactericide mult mai slabe decît vaporii la aceeași temperatură.

Sterilizarea propriu-zisă. După închiderea robinetului R_1 lăsăm ca presiunea să se urce la două atmosfere (136°), timp de 30 de minute. Dacă ne permite conținutul în apă al autoclavului, vom face o descărcare temporară la presiunea de o atmosferă, prin deschiderea robinetului R_1 , timp de 1 minut. Această manevră are scopul de a scoate ultimele urme de aer. Supapa de siguranță S este astfel aranjată încît nu îngăduie ca presiunea din interiorul aparatului să treacă de 2,5 atmosfere.

Uscarea. După scurgerea celor 30 de minute se consideră sterilizarea terminată. În acest moment se oprește focul și se deschide robinetul de descărcare R_1 , permițînd vaporilor să iasă rapid din autoclav. Autoclavul nemaiconținînd vaporii și temperatura menținîndu-se în jurul a 100° , se obține uscarea materialului. Cînd manometrul arată că presiunea a coborît la 0 (zero), se deșurubează buloanele și se ridică capacul.

Se scot cutiile de pansamente, care sînt încă fierbinți, și se astupă găurile laterale prin răsucirea cămășii lor metalice. Cutiile de pansamente astfel sterilizate se păstrează sub cheie, într-un loc sigur.

Tehnica sterilizării în autoclavele cu cazan dublu (fig. 18). În aceste aparate, cazanul interior (I) servește la sterilizarea propriu-zisă, învelișul exterior (E) servind ca un preîncălzitor al cazanului interior, deci și al cutiilor de pansamente, cu scopul ca vaporii care pătrund peste pansamentele reci să nu se condenseze și, deci, să nu expună pansamentele la umezire. De asemenea, în faza de răcire, cilindrul exterior servește la uscarea materialului care se află în cazanul interior. Iată cum funcționează un astfel de autoclav cu perete dublu.

Timpul I. Se umple cu apă generatorul de vaporii (G) pînă la nivelul marcat. Generatorul de vaporii, la aparatele Ministerului Sănătății, este un cazan care poate suporta o presiune de 5 atmosfere și este de obicei așezat în pivnițe sau subsol, de unde, prin țevi speciale, vaporii sînt aduși sus în sala de sterilizare. În aparatul Juan, generatorul de vaporii este așezat imediat sub autoclav. Cutiile cu materialul pregătit pentru sterilizare se introduc în cilindrul interior (I).

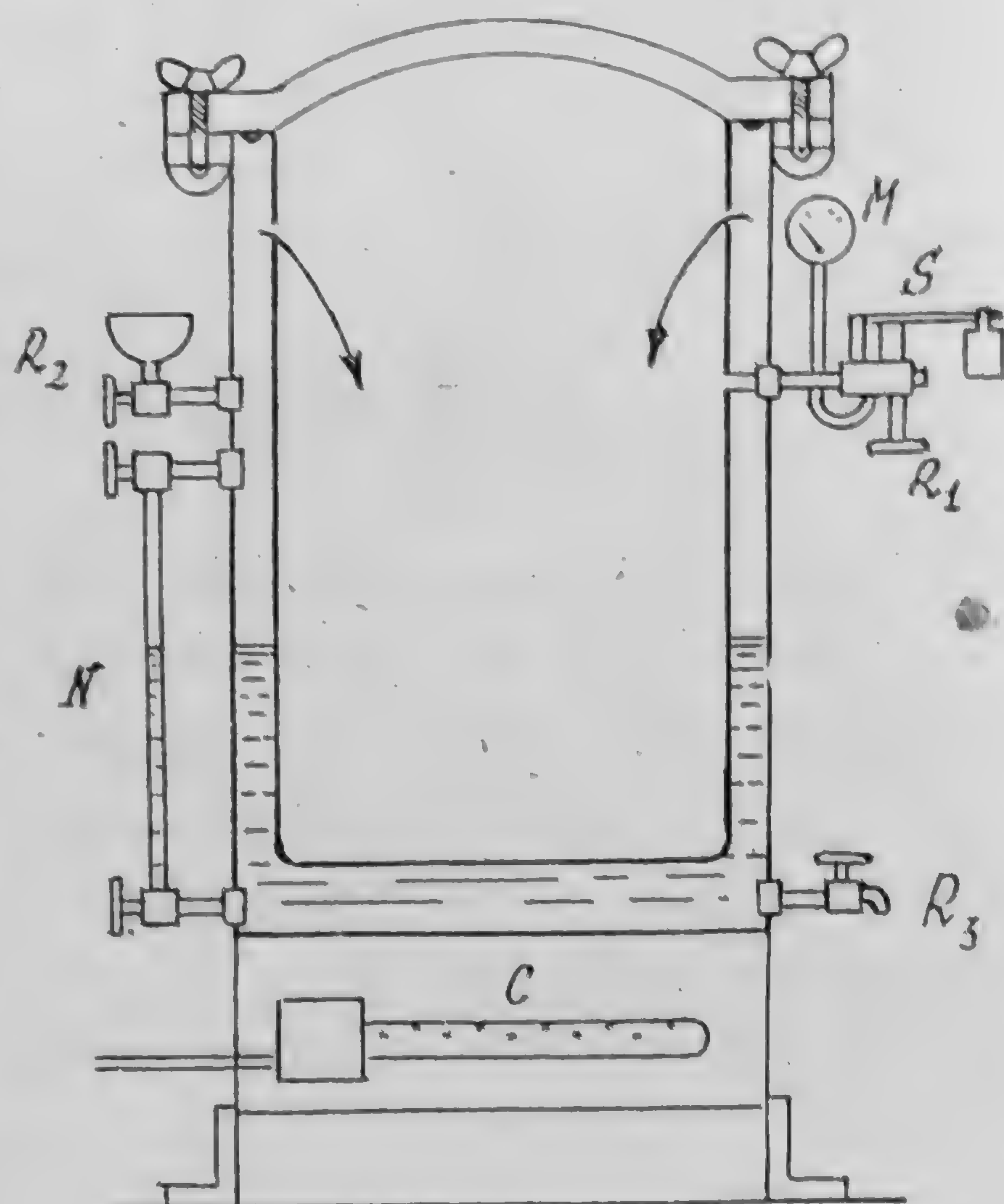


Fig. 17. — Autoclav Chamberland (schemă).

Timpul II. Preîncălzirea. Ridicăm mai întâi presiunea în generatorul de vaporii (G). Când presiunea ajunge la 1—1,5 atmosfere, deschidem robinetul de legătură (R_1) între generator și cilindrul exterior (E), avînd grijă să scoatem aerul din cilindrul exterior, lăsînd deschis robinetul său de descărcare (R_3); o dată cu acesta este înlăturat în parte și aerul din cazanul interior (R_5). Din momentul în care, prin robinetul R_3 , vaporii țigînesc neîntrerupt, închidem acest robinet și așteptăm pînă ce manometrul cilindrului exterior (M_2) arată o presiune de 1—1,5 atmosfere.

Timpul III. Introducerea vaporilor în cazanul interior al autoclavului. În acest scop deschidem robinetul R_4 care permite pătrunderea vaporilor din cilindrul exterior în cazanul autoclavului. Timp de aproximativ 3 minute lăsăm deschis robinetul de descărcare al cazanului interior (robinetul R_5), pentru ca restul de aer, rămas după faza de preîncălzire, să fie îndepărtat. Închidem acest robinet imediat ce vaporii ies în țigînitură continuă. În cîteva clipe se realizează și în cazanul interior presiunea de 1,5 atmosfere, așa încît manometrul M_2 și manometrul M_3 vor arăta aceeași presiune. Acum începe adevăratul act al sterilizării pansamentelor.

Timpul IV. Descărcarea intermediară. După ce în cazanul interior al autoclavului s-a menținut zece minute presiunea de 1,5 atmosfere, timp în care materialul de sterilizare a fost impregnat cu vaporii, vom face o descărcare intermediară a cazanului interior (I). În acest scop închidem legătura dintre cilindrul exterior și cel interior, deci robinetul R_4 , și deschidem robinetul de descărcare R_5 . Vaporii vor ieși cu putere. Imediat după scăderea manometrului corespunzător (M_3) la 0, închidem robinetul R_5 și deschidem robinetul R_4 . Presiunea se va urca din nou la 1,5 atm. După zece minute mai putem repeta această manevră, pentru a elimina tot aerul din cutiile de pansament. A treia oară urcăm presiunea din autoclav la 1,5—2,5 atm. (deci la o temperatură de 130—140°). La această presiune vom menține autoclavul timp de 15—30 de minute. Temperatura din cutii se va urca aproximativ la 130°.

Timpul V. Uscarea pansamentelor. Se închide robinetul R_1 și se deschide robinetul R_5 pentru a îngădui vaporilor să iasă din cilindrul interior (I). În același timp se deschide robinetul cu filtru (R_6), care permite aerului din atmosferă să intre în cazanul interior, înlocuind astfel vaporii. Mai încălzim cazanul exterior al autoclavului timp de zece minute pentru uscarea pansamentelor și cu aceasta sterilizarea se consideră terminată. Putem deschide autoclavul și scoate cutiile cu materialul sterilizat și perfect uscat. Dacă materialul rămîne umed la sfîrșitul sterilizării, înseamnă că nu am făcut o sterilizare corectă. Umezeala îngăduie infecția pansamentelor prin aerul atmosferic. Dacă dispunem de un dispozitiv de uscare prin vid, ceea ce este de altfel de preferat, vom închide robinetul R_4 ; se umple recipientul special (D) cu apă rece; deschidem robinetul R_7 ; vaporii care ies traversează recipientul printr-un tub în serpentină, se condensează și realizează un vid pînă la 76 mm, care asigură uscarea perfectă a materialului sterilizat.

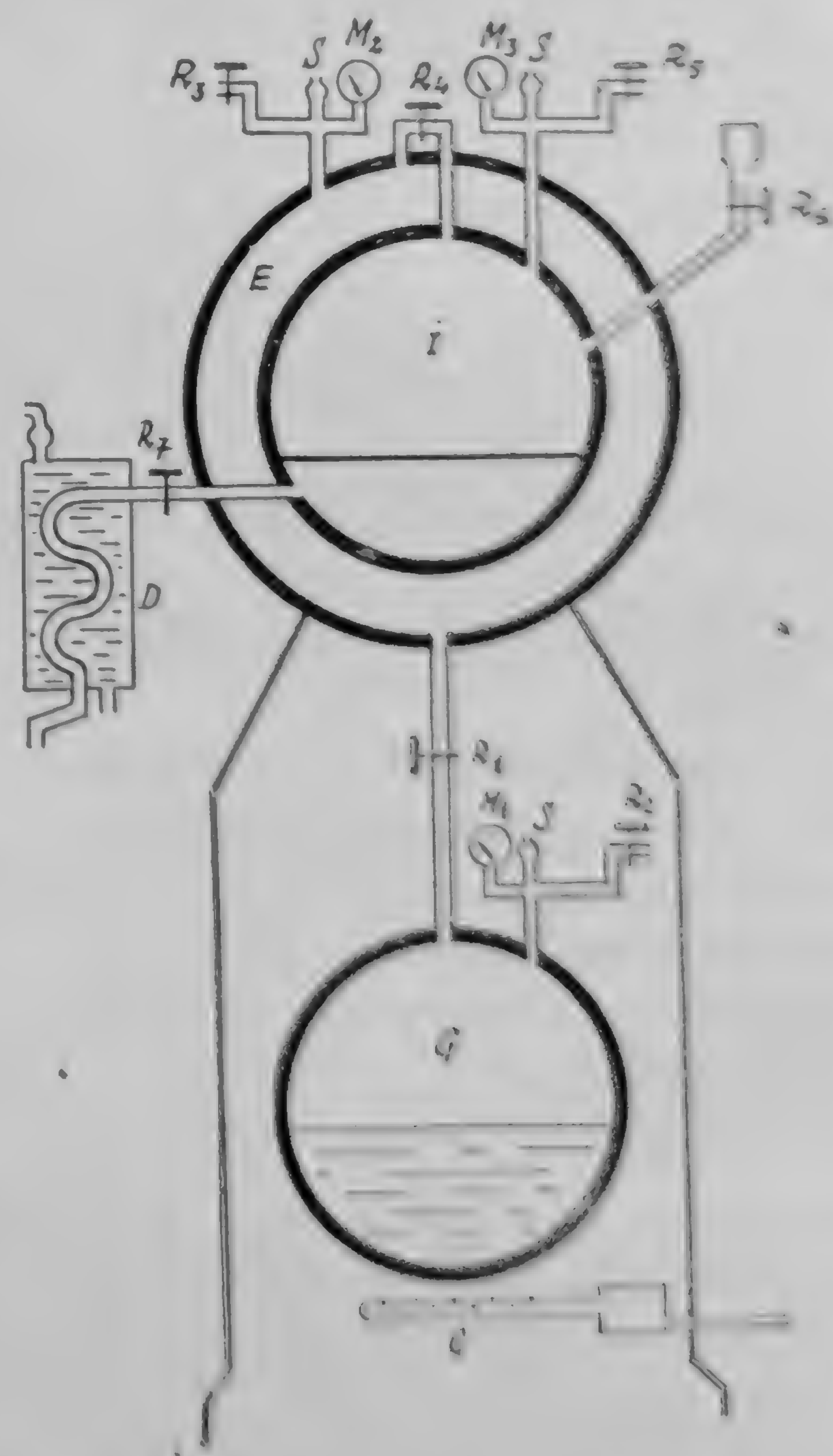


Fig. 18. — Schema unui autoclav cu cazan dublu.

Cutiile pentru pansament (fig. 19 și 20). Cutiile în care se așază materialul de sterilizat sînt construite din material nichelat și au o formă cilindrică. Cutiile pentru pansament au pereții laterali dubli: peretele interior și exterior prezintă orificii așezate astfel încît să nu corespundă unele cu altele în timpul cînd cutiile stau la aer. Cînd introducem însă cutiile în

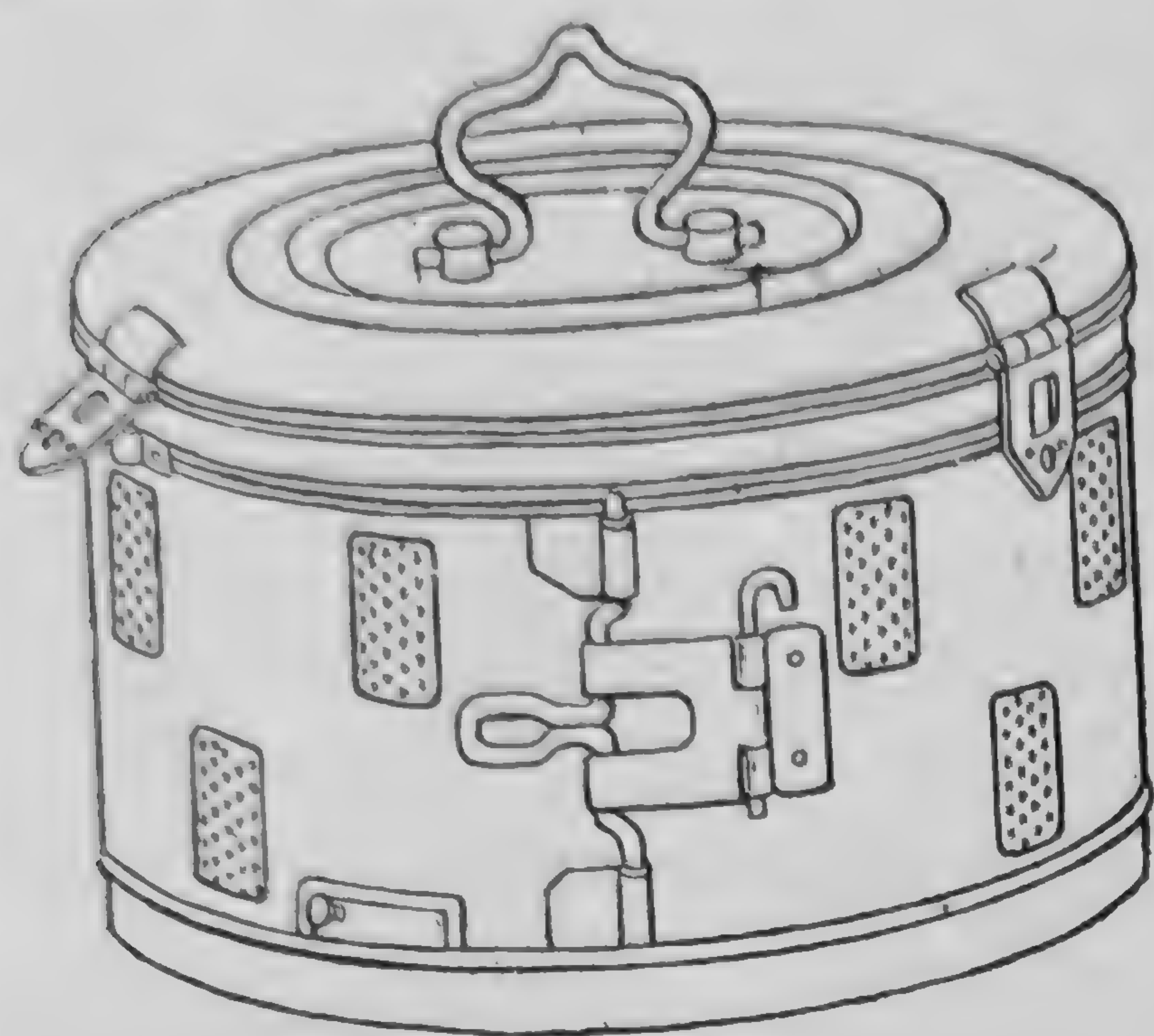


Fig. 19. — Cutie de pansamente.

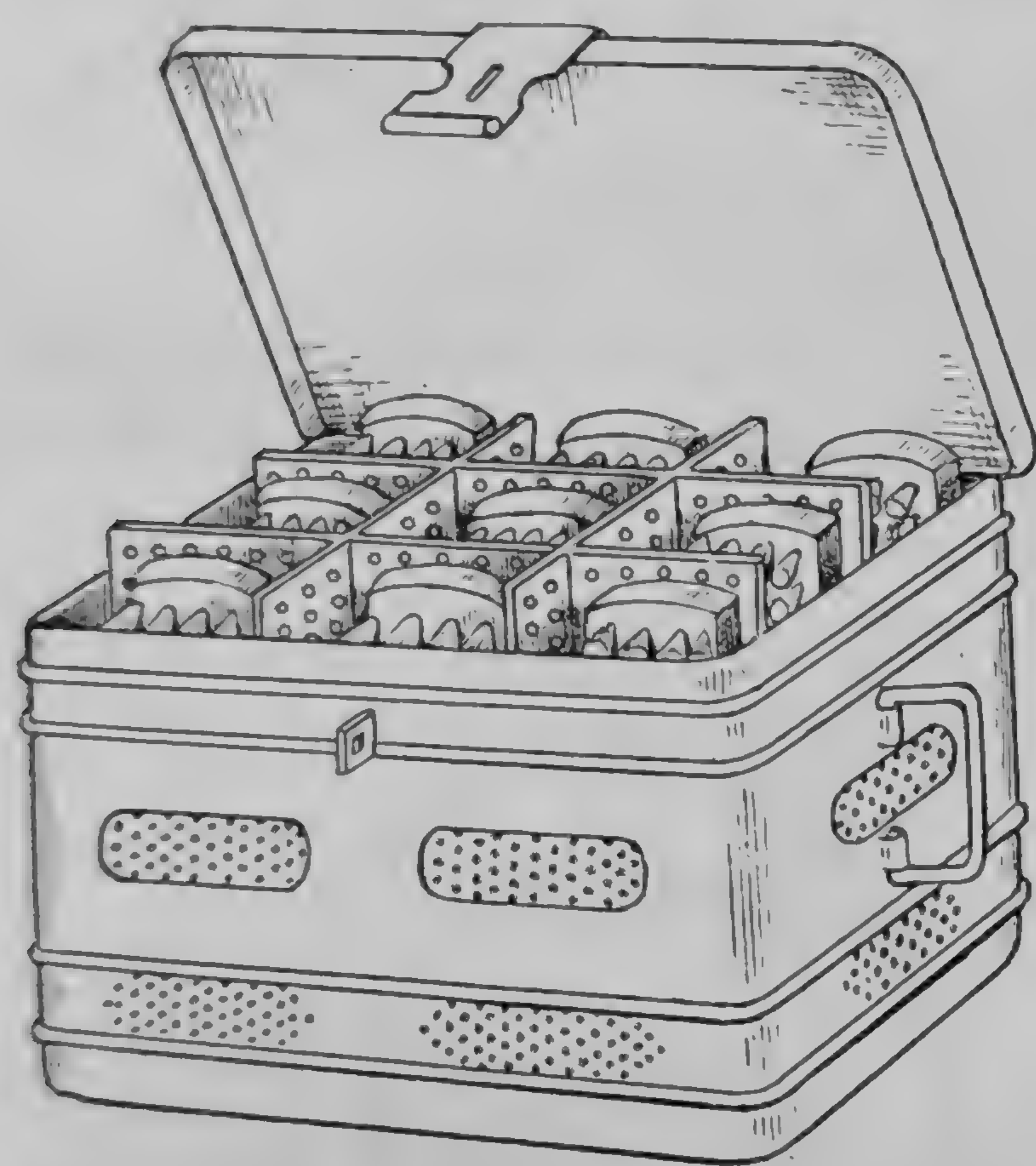


Fig. 20 — Cutie pentru perii.

autoclav potrivim cei doi cilindri în așa fel încît orificiile lor să corespundă și deci vaporii să pătrundă în interiorul cutiei în timpul sterilizării. O dată sterilizarea terminată, cutiile se scot din autoclav și se închid. După sterilizare sînt așezate într-un raft separat, destinat numai cutiilor cu pansament steril. Trebuie să se respecte regula ca toate cutiile de pansament nesterile să se țină cu orificiile deschise pentru a nu le confunda cu cele sterile (A. N. Velikorețki).

Materialul de pansat. Pentru ca materialul de pansat întrebuintat la operație sau la executarea pansamentelor să corespundă scopului, va trebui să îndeplinească următoarele condiții: să fie moale, rezistent, să nu formeze scame, să fie hidrofil și să reziste la sterilizare. Puterea absorbantă a tifonului alb, materialul cel mai bun pentru pansament, se măsoară prin repeziciunea cu care suge apa și cade la fundul vasului cînd e pus în apă sau prin viteză cu care drenează apa din pahar cînd o fișie de tifon este pusă cu un capăt în apă, iar cu celălalt în afară. Tifonul se țese din fire de bumbac. Pentru ca el să capete proprietățile amintite mai sus, va trebui să fie supus unor manopere minuțioase de degresare. Numai în aceste condiții devine hidrofil și absorbant și va putea fi folosit ca mijloc de drenaj capilar. În aceste împrejurări va putea fi sterilizat perfect. Tifonul întrebuintat la operație se împăturește în comprese de mărime variabile (10/15 cm, 20/50 cm sau 20/90 cm), în meșe de drenaj (de 5/30 cm, 20/50 cm sau 10/20 cm). În toate aceste întrebuintări tifonul se așază în așa fel încît

marginile să fie tivite înăuntru pentru ca firele care se desprind să nu se piardă în rană.

Compresele care se întrebuintează în intervențiile pe abdomen vor fi prevăzute la un colț cu o panglică, care la capătul ei distal va fi marcată cu un inel sau bilă metalică inoxidabilă. Această precauție se ia pentru ca ele să nu se piardă în cavitatea abdominală în cursul unei operații laborioase sau însoțită de hemoragie. Sterilizarea materialului de tifon se face la autoclav, în cutiile pentru sterilizare, în interiorul cărora se așază într-o anumită ordine.

Materialul de pansament întrebuintat în cursul operațiilor curate se poate recupera. Dar pentru ca acest material recuperabil să poată fi întrebuintat cu folos și fără nici un fel de pericol sub raportul sterilității lui va trebui să fie supus unei curățiri amănunțite. Pansamentele se curată ușor de sînge dacă sînt înmuiate într-o soluție de alcool amoniacal 0,25—0,50%. Petele de iod vor fi curățate cu tampoane muiate într-o soluție de hiposulfid de sodiu 1—2%. Degrăsarea se face prin înmuierea pansamentelor în soluție de leșie. La sfîrșit se spală cu procedee mecanice obișnuite. Materialul astfel curățit va fi din nou sterilizat. Pansamentele folosite la răni purulente vor fi arse.

În unele specialități chirurgicale ca oto-rino-laringologia se folosesc meșe iodoformate. Pentru prepararea meșei iodoformate, feșile de tifon, sterile, se înmoaie într-o soluție compusă din: iodoform 20 g, eter etilic 150 g, alcool 95%—450 g. Din această soluție, meșele se trec în borcane sterile, unde se păstrează pînă la întrebuințare. Iodoformul are un efect dezodorizant.

Vata se obține din bumbac. Vata, ca și tifonul, pentru ca să devină hidrofیلă, va trebui să fie mai întâi degresată. Degresarea se face prin fierbere în leșie, apoi se sterilizează la autoclav, putînd fi dată astfel în folosire.

Semnalăm aici încă două metode de sterilizare de necesitate: fierberea și călcatul cu fierul cald.

Sterilizarea pansamentelor prin fierbere se face timp de 20—30 de minute, într-un vas acoperit. Este o metodă bună în cazurile de urgență. Are neajunsul că tifonul rămîne umed. În orice caz, este mai bine să pansăm o rană cu comprese fierte decît să aplicăm orice pansament, la întîmplare.

Sterilizarea pansamentelor prin fier cald e o metodă de improvizare. Fierul de călcat încălzit la 200—300° va steriliza bine lenjeria și pansamentele. Este procedeul obișnuit pentru sterilizarea rufăriei sugarilor.

Controlul sterilizării la autoclav. În general, dacă îndeplinim în mod corect toți timpii sterilizării, dacă controlul manometrului și al termometrului exterior ne arată că am reușit să realizăm în autoclav presiunea și temperatura dorită și s-o menținem la o cifră constantă de 2,5 atm. și 138° timp de 30 de minute, avem toate motivele să credem că temperatura din interiorul cutiilor de pansamente a atins cel puțin 130°. Totuși, din cînd în cînd va trebui să facem și controlul sterilizării materialului. De aceea, fiecare serviciu de chirurgie este dator ca, o dată pe lună, să trimită la laboratorul de bacteriologie probe de materiale pentru un control bacteriologic. Dacă autoclavul funcționează perfect, materialul trimis (tifon, ață, etc). nu va însămînța mediile de cultură. Pe lîngă aceasta, noi înșine putem verifica puterea de sterilizare a autoclavului introducînd în mijlocul cutiei de pansamente fiole cu substanțe chimice care au un anumit punct de topire. Astfel, amestecul de acid ftalic 23 g, acid picric 0,5 g și heliantină 0,05 g, care la temperatura obișnuită constituie o pulbere albicioasă, îndată ce a atins temperatura de 127° se topește și capătă o culoare roșie. Astfel de fiole de verificare se pot umple și cu alte substanțe chimice, al căror punct de topire este situat în jurul temperaturii de 120—130°. De exemplu, acidul benzoic se topește la 121°. În orice caz nu trebuie să așteptăm ca proba biologică a sterilității materialului, și anume supurațiile postoperatorii, să ne atragă atenția asupra deficienței sterilizării; aceasta ne-ar putea costa vieți de oameni.

STERILIZAREA INSTRUMENTELOR ȘI A MATERIALELOR CARE VIN ÎN CONTACT CU RANA OPERATORIE

Aici vom trata problema sterilizării și a dezinfectării instrumentelor propriu-zise, a materialului confecționat din sticlă și porțelan, a mănușilor de cauciuc, a materialului de cusătură, a sondelor și a drenurilor de cauciuc.

Sterilizarea instrumentelor de metal

Orice instrument, înainte de a fi pus la sterilizare, va trebui întâi bine spălat și curățat. Instrumentele se desfac mai înainte în părțile componente, fiindcă altfel poate rămîne la încheieturi puroi sau sînge uscat, care va rezista măsurilor de sterilizare. Pentru sterilizarea lor avem la dispoziție următoarele procedee:

Fierberea simplă în vas acoperit. Acest mod de sterilizare e adesea nesatisfăcător, fiindcă temperatura apei nu se poate urca decât la maximum 100° . Pentru ca să obținem o temperatură de 104° e nevoie să adăugăm carbonat sau borat de sodiu în proporție de 20 g la un litru de apă, sau sodă caustică 2,5 g la un litru de apă. Aceste substanțe au însușirea de a

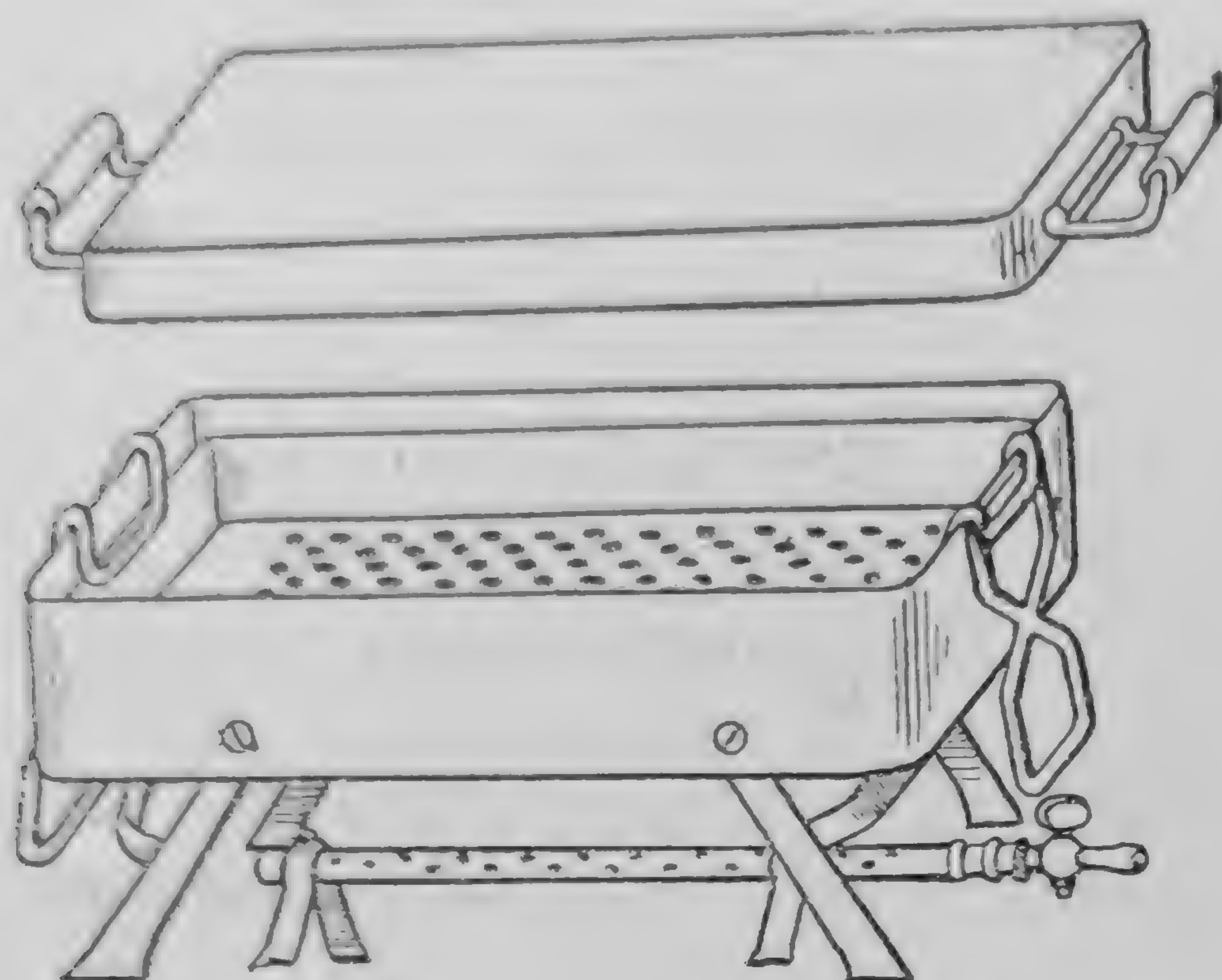


Fig. 21. — Fierbător cu aragaz pentru instrumente.

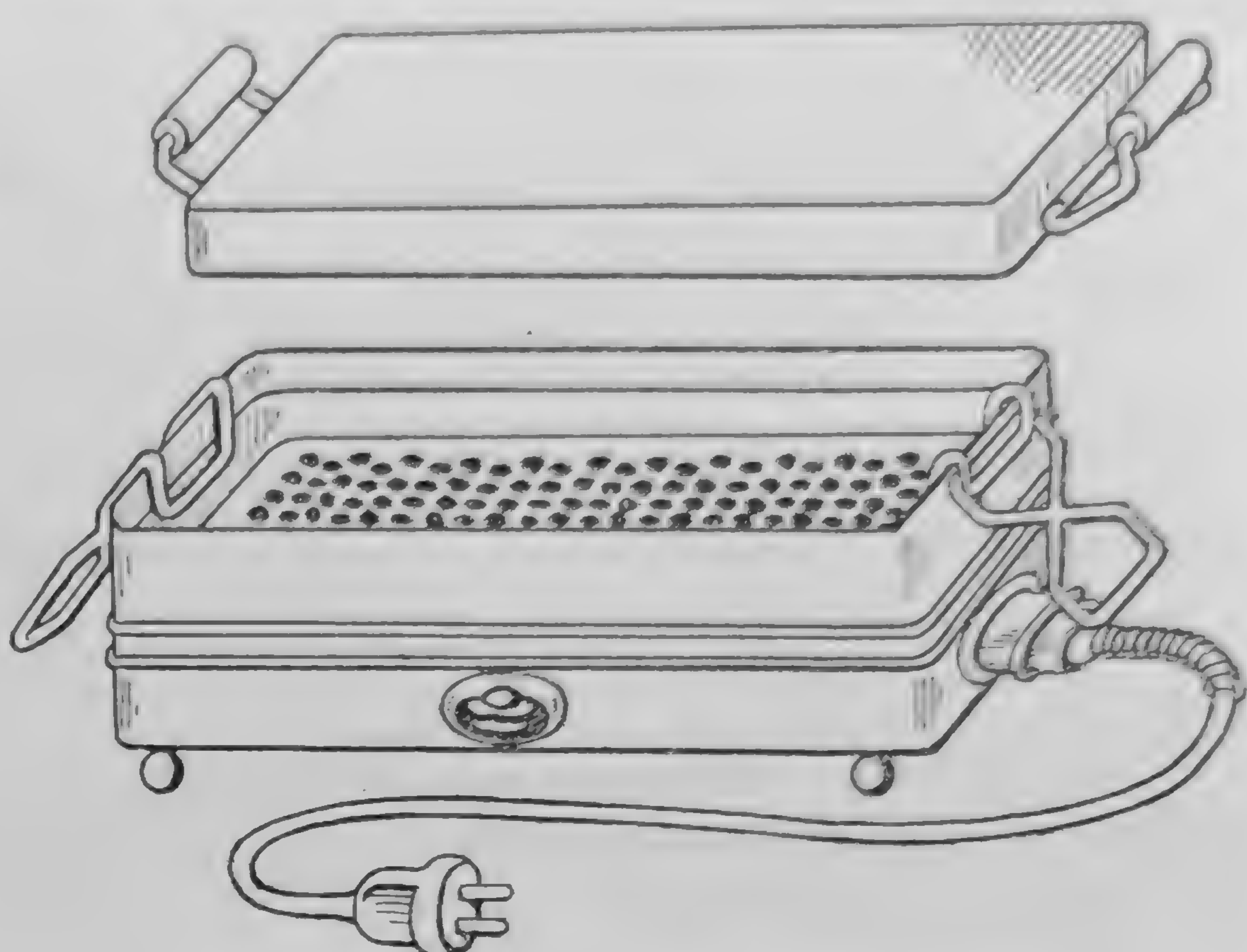


Fig. 22. — Fierbător electric.

feri instrumentele de oxidare. Fierberea în aceste condiții va trebui să dureze cel puțin 30 de minute. E de dorit ca fierberea să se facă într-un fierbător metalic, prevăzut la fund cu un grătar, cu ajutorul căruia să putem scoate instrumentele din apa fierbinte în așa fel ca ele să fie uscate. Aceste fierbătoare se încălzesc, fie cu lampă de spirt, fie cu gaze sau electricitate (fig. 21 și 22).

Pentru ca instrumentele nichelate să nu se strice, ele trebuie introduse în sterilizator după ce au fiert în soluția de carbonat de sodiu și vor fi scoase imediat după terminarea fierberii, nelăsându-le în soluție pînă la răcire. Instrumentele articulate (foarfece, pense) sau combinate (seringile) vor fi introduse desfăcute în părțile lor componente, pentru ca să se poată steriliza pe toată suprafața lor. Bisturiile și obiectele de sticlă se vor înveli în tifon. Obiectele de sticlă nu vor fi introduse deodată în apă fierbinte, ci numai în apă caldută și apoi se vor încălzi treptat și se vor fierbe 10—15 minute.

Fierberea în apă la suprapresiune de 1 atmosferă. Pentru a steriliza perfect instrumentele prin fierbere, e mai practic să recurgem la sterilizarea lor într-un vas închis, în care să se poată realiza fierberea la presiunea de 1 atm. (la 120°). În aceste condiții, sterilizarea durează 15—30 de minute. Aparatele moderne de sterilizare, realizate ingenios de Recas, sînt prevăzute și cu acest fierbător (fig. 23).

Marele neajuns al sterilizării prin fierbere este că instrumentele sînt expuse la oxidare, cu excepția instrumentelor cromate și a celor

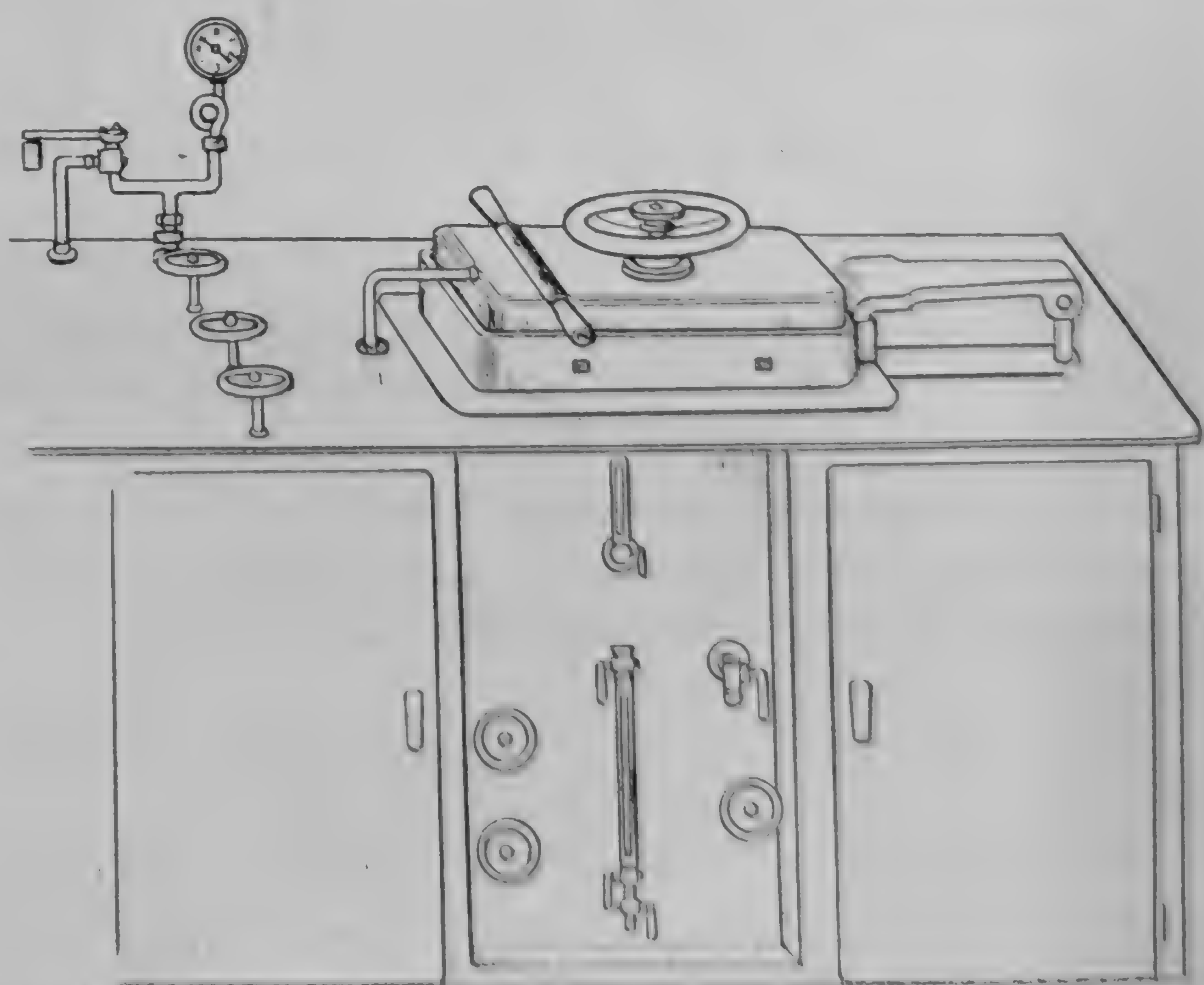


Fig. 23. — Model de autoclav pentru instrumente.

construite din metal inoxidabil. Adăugarea de borat, carbonat sau hidrat de sodiu, ca și măsura de a introduce instrumentele în apă în prealabil fiartă și de a le scoate înainte de răcire, nu poate feri totdeauna instrumentele de oxidare.

Sterilizarea la aer supraîncălzit. Sterilizarea la aer supraîncălzit are avantajul că nu expune instrumentele la oxidare. Aceasta se realizează în așa-numitele *pupinele*, cutii cu pereți dubli de azbest în care, prin încălzire (gaz, electricitate), se poate realiza o temperatură de 170° (fig. 24). Instrumentele vor fi sterilizate la 170° timp de 30—40 de minute. Această metodă are multe avantaje: realizează o bună sterilizare, nu strică instrumentele; o dată sterilizate, ele pot fi păstrate 24 de ore, ceea ce constituie un avantaj pentru chirurgia de urgență. Neajunsul metodei constă în faptul că instrumentele nu pot fi întrebuințate decât după o oră de la terminarea manoperei de sterilizare, ele răcindu-se foarte încet.

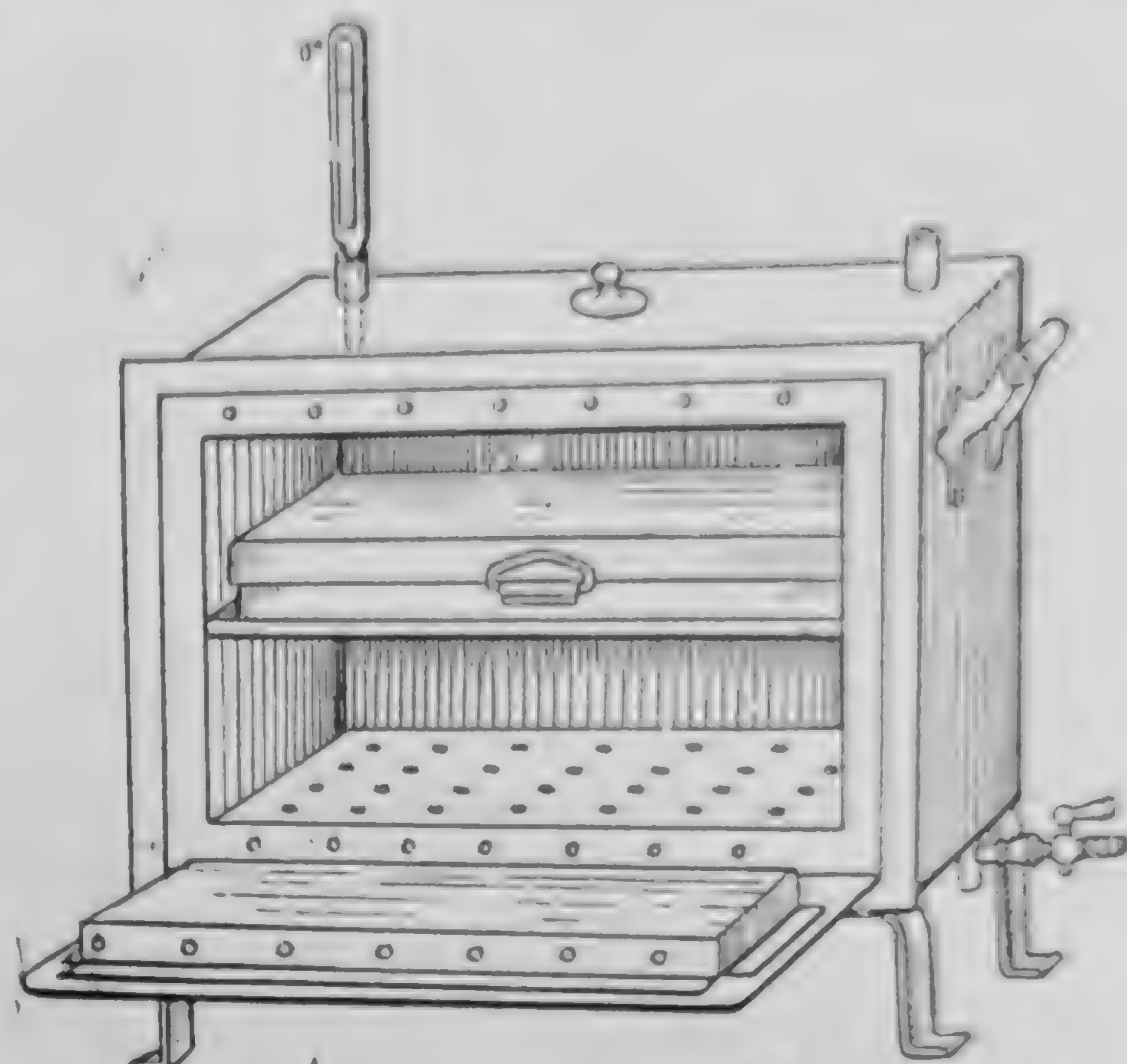


Fig. 24. — Etuvă cu aer uscat (Poupinet).

Sterilizarea prin flambare. Flambarea constituie un bun mijloc de sterilizare, întrebuințat însă numai în cazuri de urgență. Are dezavantajul că strică nichelajul instrumentelor, de aceea este rar folosit. Dacă instrumentele vor fi bine curățate și uscate, flambajul nu le va expune la denichelare și la oxidare. Cel mai simplu procedeu și, în același timp, cel mai puțin dăunător pentru instrumente este acela de a plimba instrumentul pe suprafața unei flăcări, având grijă să sterilizăm toate fețele lui. O modalitate de a realiza prin flambare sterilizarea unui număr mai mare de instrumente, o trusă de urgență de pildă, este aceea de a vărsa alcool peste instrumente și apoi a da foc alcoolului. Acest

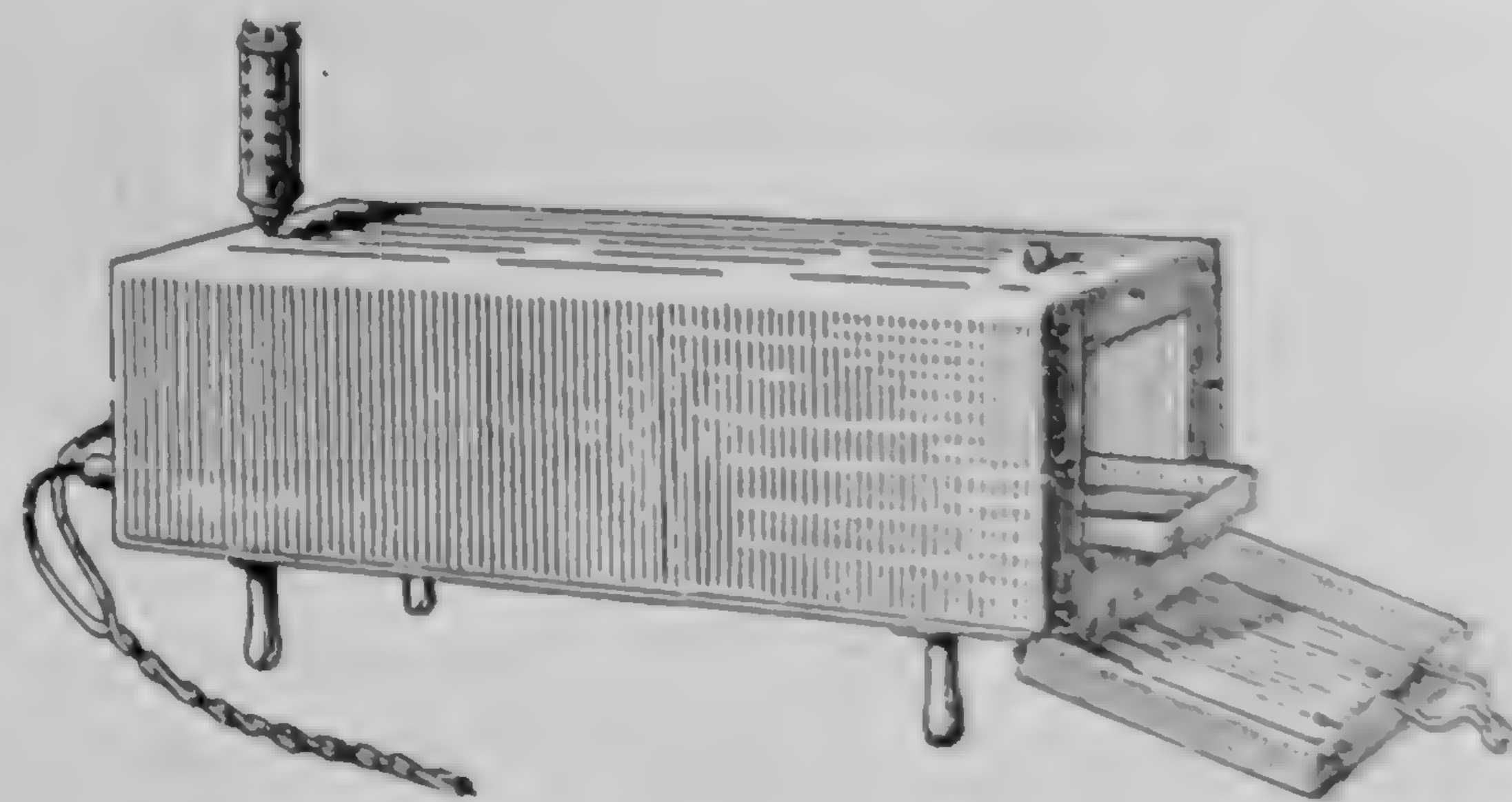


Fig. 25. — Sterilizator cu vapori de formol (Marion); sterilizatorul funcționează electric și dă o temperatură de 60° . Sterilizarea se face cu vapori de formol.

mod de sterilizare are inconvenientul că înfierbîntă prea mult instrumentele, care, pentru a fi folosite, trebuie răcite spontan sau printr-un dezinfectant (apă oxigenată, soluție Dakin, etc.). Prima măsură — răcirea în aerul ambiant — necesită timp, prin urmare expune la o nouă contaminare a instrumentelor și nu servește scopul întrebuințării lor de urgență, a doua măsură — răcirea cu o soluție dezinfectantă — grăbește denichelarea și oxidarea instrumentelor.

Sterilizarea instrumentelor în vapori de formol (fig. 25). Acest mod de sterilizare este foarte eficient, fiind ușor de realizat. Pe fundul unui termostat ermetic închis se introduc pastile de formalină, iar pe etajere se așază instrumentele. Se ridică temperatura din termostat și după un timp proporțional cu temperatura realizată, vom obține instrumente sterile. Timpul necesar sterilizării este următorul:

la 17°	timp de 24 ore
" 25°	" " 2 ore
" 50°	" " $\frac{1}{2}$ oră

Păstrarea în alcool pur sau în alcool glicerinat. Pentru bisturie și foarfece, modalitățile de sterilizare expuse au dezavantajul că strică tășurile. Pentru a înlătura acest neajuns

ne vom mulțumi ca, după ce le-am curățat bine, să păstrăm instrumentele timp de 24 de ore, într-un vas cu alcool pur sau alcool glicerinat părți egale.

Păstrarea instrumentelor în soluție formolată și fenicată. Unele instrumente uzuale, ca cele de sticlă, seringi, unele pense care se manipulează în general aseptice, se pot păstra în următoarea soluție:

Rp.

Formol 40%	20 g.	acoperit, cu o capacitate de cel puțin un
Borax sau carbonat de sodiu	15 g.	litru. Este un mod economic de a păstra
Acid fenic cristalizat	5 g.	aceste instrumente.
Apă fiartă	960 g.	

Păstrarea în alcool ~~90%~~ constituie un

mod curent de păstrare a trusei de injecție, cu condiția ca aceste instrumente să fie în prealabil sterilizate prin fierbere și apoi mînuite aseptice.

Sterilizarea instrumentelor de sticlă și de porțelan

Cînd aceste instrumente sînt construite dintr-un singur material, ele pot fi supuse următoarelor forme de sterilizare: fierbere simplă timp de 30 de minute; sterilizare prin flambaj, cu condiția ca instrumentele să nu fie umede; păstrare în soluție fenicată-formolată; sterilizare în vapori de formol; păstrare în alcool. Cînd aceste instrumente sînt construite din materiale diferite (sticlă și metal în cazul seringilor, porțelan și metal, etc.), sterilizarea se va face numai prin unul din următoarele procedee: sterilizare prin fierbere, luînd anumite precauții; astfel, la o seringă, pistonul și corpul seringii să fie desfăcute și învelite fiecare separat în tifon; sterilizare la vapori de formol; păstrarea lor în alcool după sterilizare prin fierbere sau la vapori de formol; păstrarea lor în soluție fenicată-formolată.

Sterilizarea mănușilor de cauciuc (fig. 26, 26 bis)

Această sterilizare e mai delicată, fiindcă mănușile nu suportă o temperatură mai mare de 120°. De altfel vom avea grijă să sterilizăm atît fața exterioară, cît și cea interioară a mănușilor. În acest scop putem îmbrăca mănușile pe un schelet metalic (are neajunsul că ocupă mult spațiu), putem introduce în interiorul mănușilor de cauciuc mănuși de atît pudrate cu talc sau cîte o meșă în fiecare deget. Sterilizarea mănușilor astfel pregătite va fi făcută prin următoarele procedee:

- sterilizarea la autoclav cu vapori la suprapresiune, la 1 atm. (egală cu temperatura de 120°);
- sterilizarea cu vapori de formol (vezi instrumente);
- sterilizarea prin fierbere.

Primele două procedee sînt cele mai bune. Sterilizarea prin fierbere

are avantajul că mănușile rezistă pînă la 50 de fierberi. Pentru a putea îmbrăca mănușile fierte, vom umezi mîinile cu alcool.

În caz de urgență ne vom mulțumi să dezinfectăm mănușile după ce le-am îmbrăcat, spălîndu-le cu apă și săpun. Între două operații aseptice, acest mod de a dezinfecta mănușile ne-a dat totdeauna rezultate bune.

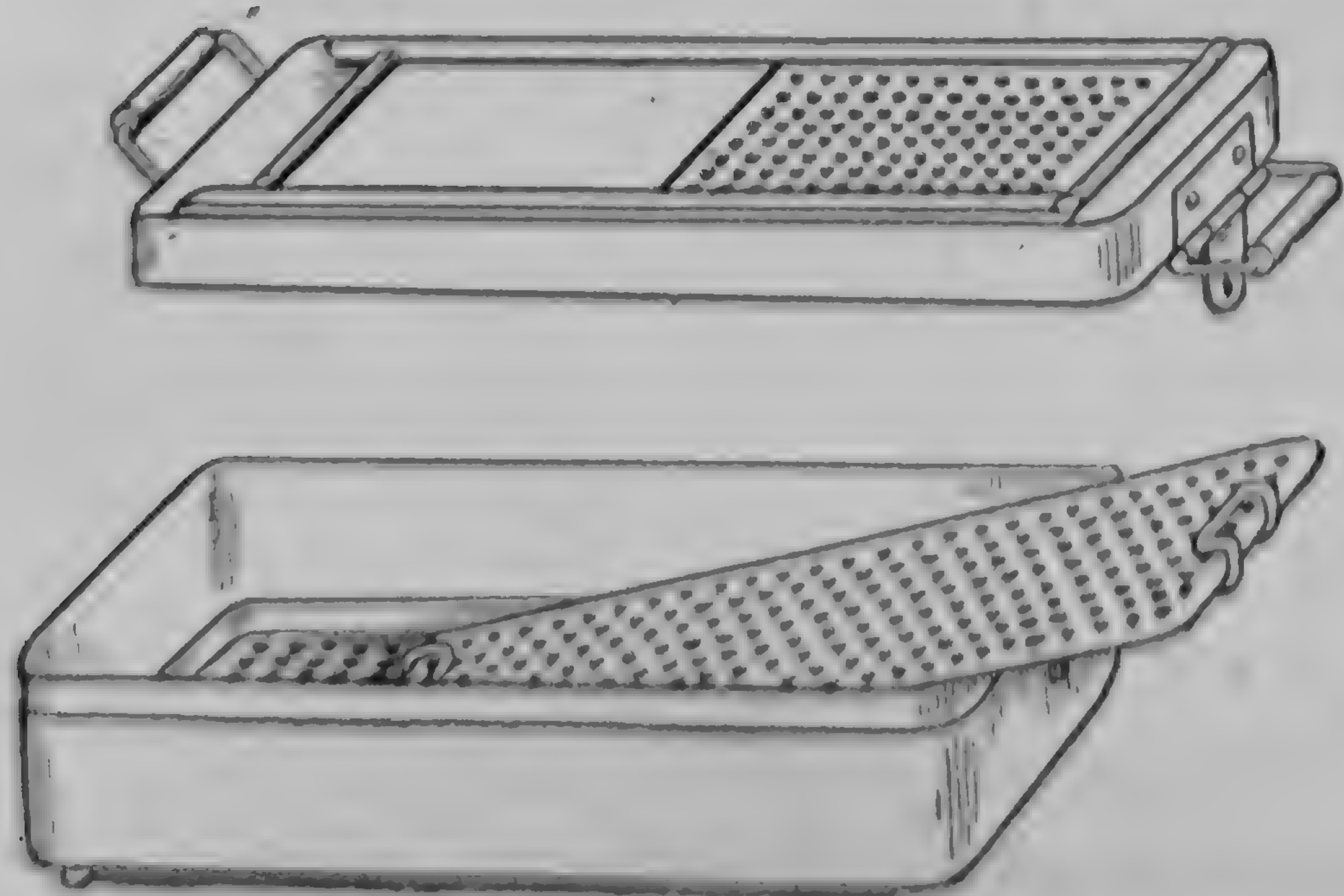


Fig. 26. -- Cutie pentru sterilizat mănușile.



Fig. 26 bis. -- Mănușă chirurgicală de cauciuc.

Sterilizarea materialului de cusătură

Ața de mătase, în, bumbac, firele de setolină se dezinfectează (sterilizează) prin următoarele procedee:

- prin fierbere la 104° ;
- la autoclav, împreună cu pansamentele, la 2,5 atm. (aproximativ 140°).

Mătasea e folosită mai des ca fir de cusătură, fiind rezistentă și putând să suporte manoperele de pregătire. Mătasea chirurgicală se găsește în comerț, în suluri mici; grosimea firelor e indicată cu numere de la 1 la 5, numărul 1 fiind cel mai subțire. Înainte de a fi supusă sterilizării, este nevoie ca mătasea să fie degresată și aseptizată. Cea mai practică metodă este aceea a lui Kocher: degresare în eter timp de 12 ore, apoi în alcool încă 12 ore. După aceasta se fierbe în soluție de sublimat 1:1 000, se înfășoară pe mosoare în condiții de asepsie și se păstrează într-o soluție de sublimat 1:1 000. Înainte de întrebuințare se mai fierbe în aceeași soluție timp de trei minute. E de dorit ca pe mosoare mătasea să fie înfășurată pe un singur rînd; în acest fel sterilizarea este mai eficace.

Într-o altă variantă, firele de mătase, după ce au fost supuse degresării în eter și sterilizării prin fierbere, pot fi păstrate în alcool timp de opt zile, cu condiția ca în primele 48 de ore alcoolul să fie schimbat de două sau de trei ori. Dar și în acest caz, înainte de întrebuințare, mătasea va fi sterilizată prin fierbere în soluție de sublimat 1:1 000 timp de două minute. Ața de în se va putea pregăti de asemenea prin una din aceste metode.

Sterilizarea firelor de catgut. Catgutul se prepară din intestin de oaie dar se poate folosi și intestinul de porc. E de grosime variată, de la nr. 000 la nr. 6; practic se întrebuințează pînă la grosimea 3.

Sterilizarea catgutului începe odată cu recoltarea lui. S-a recomandat ca oile din al căror intestin se prepară catgutul să aibă un pășunat special, al cărui sol să nu conțină bacili tetanici. Se recoltează imediat intestinul subțire, îndepărtîndu-se mucoasa, apoi se păstrează pînă la prelucrare în camere frigorifere. Prelucrarea constă în ridicarea seroasei și divizarea stratului muscular rămas în lame subțiri, egale. Aceste lame se răsucesc apoi 1—3 la un loc, după grosimea firului. Sterilizarea se face după o prealabilă degresare a firelor prin substanțe chimice, prin fierbere la autoclav special sau prin tindalizare. Industria noastră de stat produce catgut de bună calitate în ceea ce privește sterilizarea. Pentru a i se da calități speciale, catgutul poate fi supus la o serie de pregătiri, obținîndu-se un catgut iodat, cromat, etc. Această tratare chimică schimbă calitățile catgutului, dîndu-i o rezistență mai mare și o resorbție mai înceată. Pentru operație, catgutul se păstrează sterilizat, într-o soluție care-l menține elastic și rezistent, în fiole ermetic închise.

Catgutul care nu a fost folosit în timpul operației se poate păstra în benzină iodată timp de cîteva zile fără să-și piardă însușirile și fără să se infecteze.

Firele de catgut luate din comerț sub formă brută se pot steriliza prin următorul procedeu chimic: se păstrează timp de 24 de ore în soluție Lugol, apoi se trec pentru 24 de ore în alcool 90% cu sublimat 1%, din care se scot și se păstrează în alcool, care se va schimba săptămînal.

Oricare ar fi modul de preparare a catgutului, el nu va fi întrebuințat decît după ce s-au luat din seria respectivă probe biologice, cercetîndu-se, prin culturi și inoculare la animale, sterilitatea catgutului. Infecția tetanică transmisă prin catgut e extrem de periculoasă.

Catgutul ca fir de cusătură are următoarele avantaje:

- se topește și se resoarbe în aproximativ două săptămîni, timp suficient pentru a se face cicatrizarea țesuturilor; dispare astfel din țesuturi un corp străin, care poate fi punctul de plecare al unor serii de reflexe iritative.

Inconvenientele catgutului sînt următoarele:

— poate fi cauza unor infecții cu diferiți germeni, chiar și tetanici; am arătat măsurile care trebuie luate pentru înlăturarea acestui inconvenient;

— catgutul, fiind o albumină străină, poate produce sensibilizare și, la o nouă intervenție în care se va întrebuința catgut provenit din aceeași specie de animal, să producă tulburări anafilactice, uneori deosebit de alarmante; se crede că apariția de aderente peritoneale se datorește tot fenomenului de anafilaxie;

— chiar substanța în care se păstrează catgutul e iritantă pentru țesuturi și, injectată în cantitate de 0,25— 1 cm³ lichid, poate provoca modificări, de la simpla înmulțire locală de leucocite pînă la necroză sau abces de fixație; de aceea, se recomandă ca firele de catgut scoase din fiole să fie spălate în alcool înainte de a fi întrebuințate.

Firele metalice și agrafele se sterilizează o dată cu instrumentele.

În general, toate materialele de cusătură trebuie bine și corect sterilizate. Nimic nu poate fi mai dăunător organismului ca sterilizarea incompletă a materialului care rămîne temporar (meșele de drenaj) sau definitiv (firele de cusătură și de legătură) în intimitatea țesuturilor. Organismul se apără bine contra microbilor care pătrund în rană izolați, dar nu se poate apăra în mod eficace împotriva microbilor incluși în materialul de cusătură. De altfel, microbii din aerul atmosferic ajung în rană; dacă firele de cusătură sînt însă bine sterilizate, supurația nu se produce. Regula obligatorie este ca, atît instrumentarul, cît și materialele de pansament și de cusătură să fie perfect sterilizate.

Sterilizarea sondelor de cauciuc. Sondele de cauciuc nu rezistă la o temperatură mai mare de 100°. De aceea, sondele de cauciuc și drenurile se supun numai următoarelor procedee de sterilizare: fierbere simplă timp de 15—20 de minute; sterilizare în vapori de formol. Tuburile de cauciuc folosite ca dren se sterilizează tot prin fierbere. Înainte de a le aplica, vom crea cu foarfeca o serie de orificii laterale din distanță în distanță, fie, mai bine, vom despica tubul lateral pe toată lungimea sa. În prima modalitate, orificiile laterale servesc drept orificii complementare de drenaj, care însă adesea se astupă. În cea de-a doua modalitate, despicătura laterală servește drept jgheab suplimentar pentru drenarea secrețiilor. Pentru a recupera tuburile de dren, Velikorețki recomandă introducerea acestora într-o soluție concentrată de acid sulfuric timp de cinci minute, apoi spălarea lor cu alcool 5% și păstrarea în fenol 5%. Prin aceste manopere, cauciucul își recapătă soliditatea. Înainte de întrebuințare, tuburile se sterilizează prin fierbere timp de 15—20 de minute.

Sondele nu suportă o temperatură mai mare de 50°. De aceea, sterilizarea lor se face, fie prin vapori de formol, fie prin spălarea lor într-o soluție de formol 10%. Vom avea grijă ca înainte de a le folosi, să spălăm sondele de formolul depozitat pe ele, cu apă fiartă sau distilată, și apoi să le ungem cu ulei steril. Sondele de cauciuc nu se dezinfectează cu alcool, benzină sau eter, fiindcă acestea topesc cauciucul.

DEZINFECTAREA MÎINILOR CHIRURGULUI ȘI AJUTOARELOR

În sala de spălare, chirurgul și ajutoarele lui trebuie să intre îmbrăcați în costum alb și purtînd pantofi albi special pentru sala de operație. Dezinfecția mîinilor chirurgului este una dintre măsurile cele mai importante pentru prevenirea infecției rănii operatorii. În mod normal, pe suprafața pielii trăiesc diverși microbi, dintre care majoritatea (cam 90%) sînt nepatogeni, saprofiți, iar o mică parte (10%) sînt patogeni, printre aceștia predominînd stafilococul. Pielea mîinilor conține cei mai mulți agenți patogeni, mai ales la persoanele care vin în contact cu material septic, cum sînt medicii și personalul sanitar, care îngrijesc răni purulente sau bolnavi de boli contagioase scarlatină, erizipel, etc). Microbii nu se gă-

sese numai la suprafața pielii, ci și în cutele și adânciturile straturilor epiteliale, în glandele sebacee și sudoripare. Dar cele mai infectate regiuni ale mîinii sînt în special spațiile sub-unghiale, zonele periunghiale și fața palmară a mîinii, mai ales dacă aceasta prezintă exco-riatii sau crăpături. Mîinile se pot infecta adesea și prin examinarea unor cavități septice;

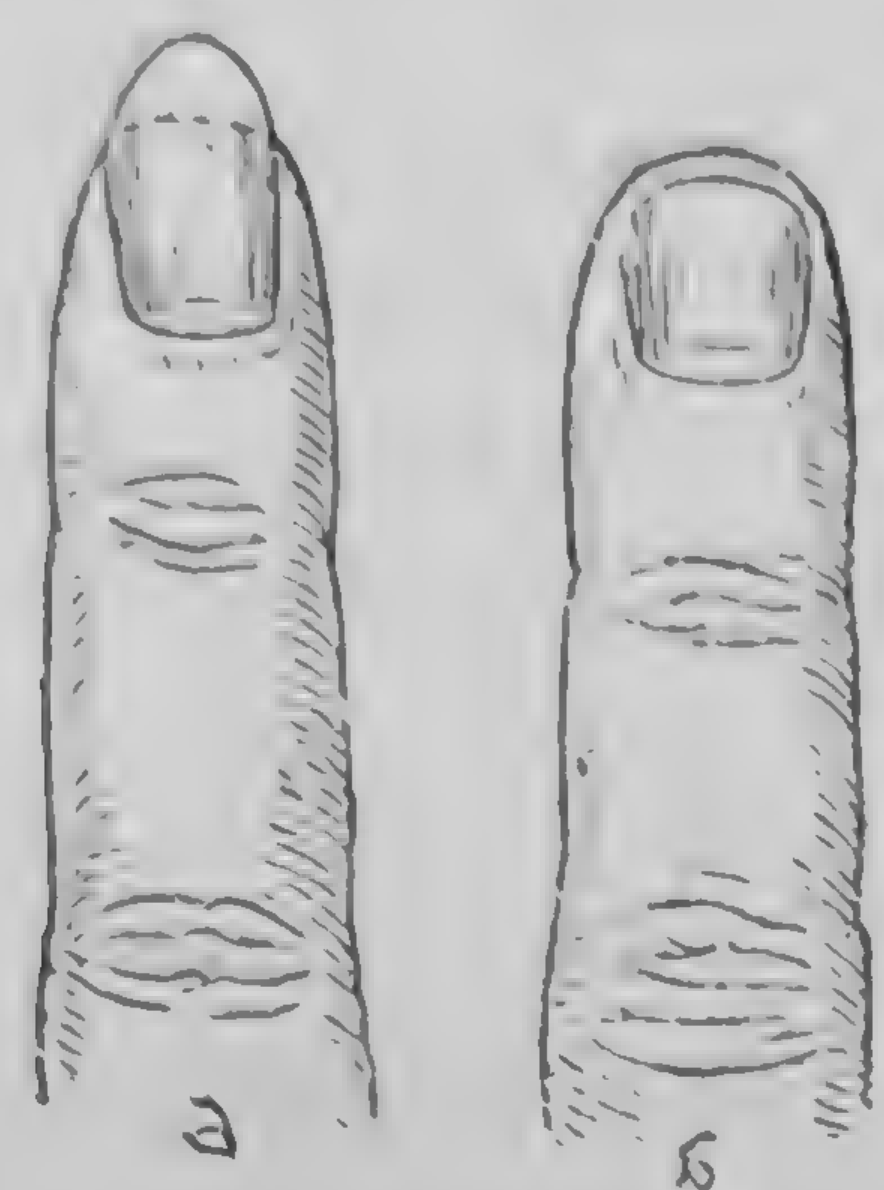


Fig. 27. — Unghie prost tăiată (stînga); unghie corect tăiată (dreapta).

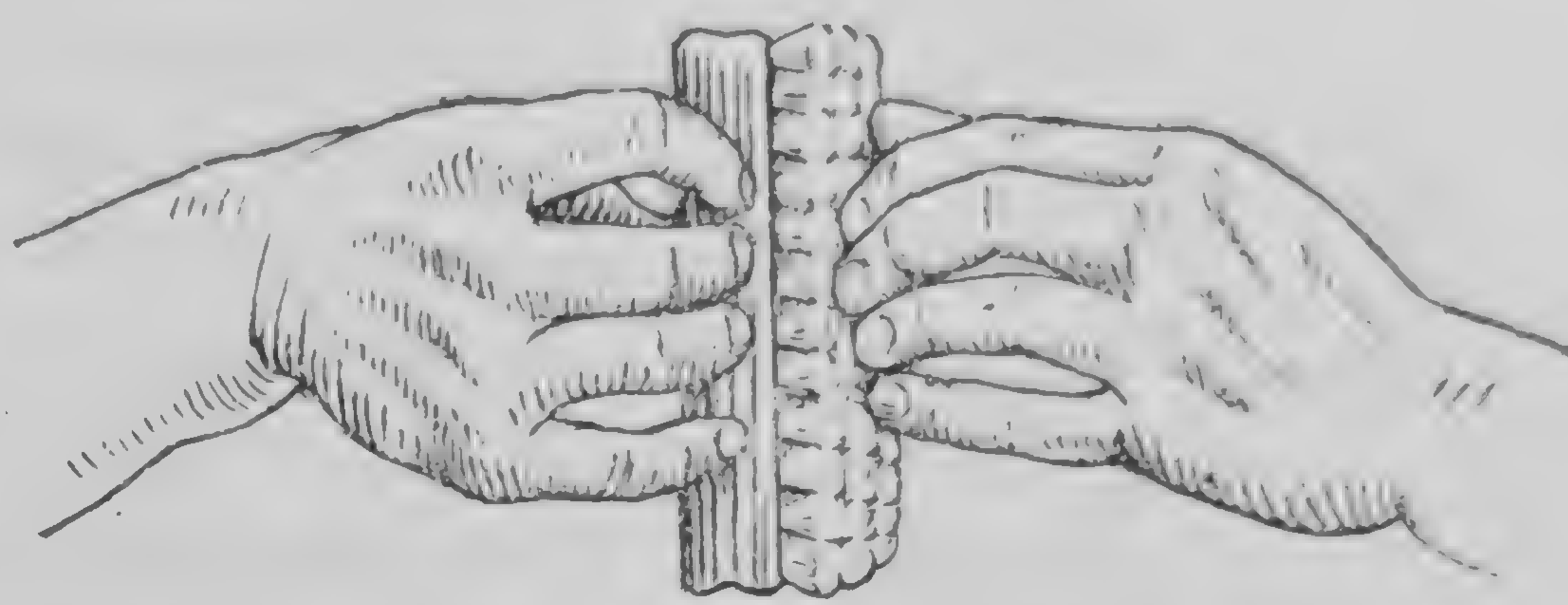


Fig. 28. — Tehnica spălării mîinilor.

de aceea, înainte a unei operații, chirurgul și ajutoarele vor trebui să se ferească de rănile purulente și să evite tactul vaginal sau rectal.

Dezinfectarea și spălarea deasă a mîinilor pot provoca iritarea sau chiar eczematizarea. Pentru a înlătura acest neajuns, se recomandă ca medicii și personalul ajutător să-și îngrijească pielea mîinilor, ungîndu-le după fiecare operație cu alifie de vaselină și lanolină în părți egale sau cu un amestec de glicerină, amoniac și apă de migdale amare în părți egale, sau glicerină cu alcool 90°, amoniac și apă distilată în părți egale (A. N. Velikorețki).

Pregătirea operatorului și ajutoarelor cuprinde următoarele măsuri: tăierea și curățirea unghiilor, dezinfectarea mîinilor prin spălare, cu apă și săpun, dezinfectarea mîinilor cu antiseptice, îmbrăcarea halatului și a măștii, îmbrăcarea mănușilor sterile impermeabile.

Tăierea și curățirea unghiilor constituie o măsură prin care îndepărtăm mecanic depozitele de murdărie ce s-au putut strînge sub unghie. Tăierea unghiilor trebuie să se facă corect: nu-i îngăduim manichiura (fig. 27).

Spălarea mîinilor cu apă și săpun constituie actul principal al dezinfecției mîinilor chirurgului (fig. 28).

În acest scop se folosește săpun și apă sterilizată. Săpunul poate fi solid sau lichid. Pentru a prepara un săpun lichid se fierbe 1/4 kg săpun solid în 10 litri apă. Pentru frecarea mîinilor se folosesc, fie perii sterile, fie un burete de mare, steril, fie chiar numai comprese

de tifon sterilizate. În general, ne spălăm timp de 15 minute, schimbînd trei perii; prima perie spală mîna și antebrațul pînă la treimea superioară, a doua perie spală mîna și antebrațul pînă la treimea medie și a treia perie spală mîna și treimea inferioară a antebrațului. Tot timpul vom avea grijă ca apa să se scurgă numai de la mîna înspre cot (fig. 29).

Robinetul spălătorului va fi manipulat numai cu cotul, în așa fel ca mîna să rămînă neatinsă (fig. 29 bis).

Prin spălarea mecanică cu apă și săpun se înlătură stratul cornos superficial, ce formează mîci adăposturi sub care se cuibăresc microbi. Prin această metodă nu reușim însă să dezin-



Fig. 29. — Poziția mîinilor în timpul și după spălare (apa se scurge spre cot).

fectăm glandele și tecile peripiloase. La sfârșitul spălării pe mâini, culturile rămân sterile în 90% din cazuri. Dar pe măsură ce ne depărtăm de sfârșitul spălării, această proporție scade: la 70% după 10 minute și la 50% după 20 de minute. După aplicarea mănușilor, care favorizează transpirația, reținerea microbilor pe suprafața pielii este și mai rapidă, din

cauza transpirației care aduce la suprafață microbii din fundurile de sac glandulare. Din această cauză spălarea pe mâini nu poate fi considerată ca o metodă perfectă. Din fericire, microbii care se dezvoltă în culturi după spălarea mâinilor nu sînt patogeni, majoritatea fiind saprofiți.

Dezinfectarea mâinilor cu antiseptice. Deoarece dezinfectarea mâinilor cu apă și săpun nu este o metodă perfectă, majoritatea chirurgilor recurg, ca o completare, la dezinfecția chimică. În cazuri de extremă urgență, singura dezinfecție pentru care avem timp este cea chimică. Ca dezinfectante chimice se întrebuintează curent următoarele soluții:

— tinctura de iod diluată la jumătate cu alcool se întrebuintează în urgențe. Ea trebuie să fie proaspătă, altfel acidul iodhidric din soluțiile vechi irită tegumentele și poate provoca eczeme;

— alcoolul timolat 5%, superior tincturii, e bine suportat de piele;

— alcoolul taninat 5% (procedeu Zabudovski) e un bun dezinfectant și nu irită pielea. În mod practic și în cazuri urgente mâinile pot fi frecate timp de cinci minute cu o soluție de alcool taninat 5%, după care se vor spăla cu o soluție de benzină iodată 0,10% sau se vor badijona cu tinctură de iod diluată la jumătate;

— soluția de amoniac 2% a fost curent folosită în spitalele armatei sovietice, constituind un bun dezinfectant. Vișnevski recomandă următoarea metodă: după spălarea obișnuită, timp de câteva minute, mâinile și antebrațele se introduc într-o soluție de amoniac 2%, apoi în alcool 70° timp de cîte două minute. Manevra aceasta se poate repeta încă o dată. Metoda este superioară spălării cu apă și săpun, fiindcă alcoolul este mai pătrunzător și dezinfectează în parte și canalele glandulare. Ea este bine suportată de piele.

A. N. Velikorețki descrie spălarea mâinilor după tehnica Spasokukoțki-Kocierghin, care constă în următoarele: mâinile se spală timp de 5 minute, într-o soluție de alcool amoniacal 0,5%, schimbînd soluția de cel puțin două ori. Nu se folosesc perii, ci comprese sterile. După aceea, mâinile se șterg bine cu o compresă sterilă uscată și se introduc 5 minute în alcool. Se recomandă ca vârful degetelor, îndeosebi șanțurile unghiilor, să se șteargă cu o soluție de tinctură de iod.

Acest mod de dezinfecție este rapid și nu irită pielea, fiind deosebit de practic în condițiile de campanie;

— sublimatul 1/1 000 este curent folosit în obstetrică: are dezavantajul că e foarte iritant și, la unele persoane, produce eczeme;

— oxicianura de mercur în soluție de 1:1 000 constituie un bun dezinfectant.

Este recunoscut că, oricare ar fi modalitatea de a dezinfecta mâinile, nu vom obține o aseptizare absolută a pielii. Cercetările bacteriologice arată că microbii reapar la suprafața

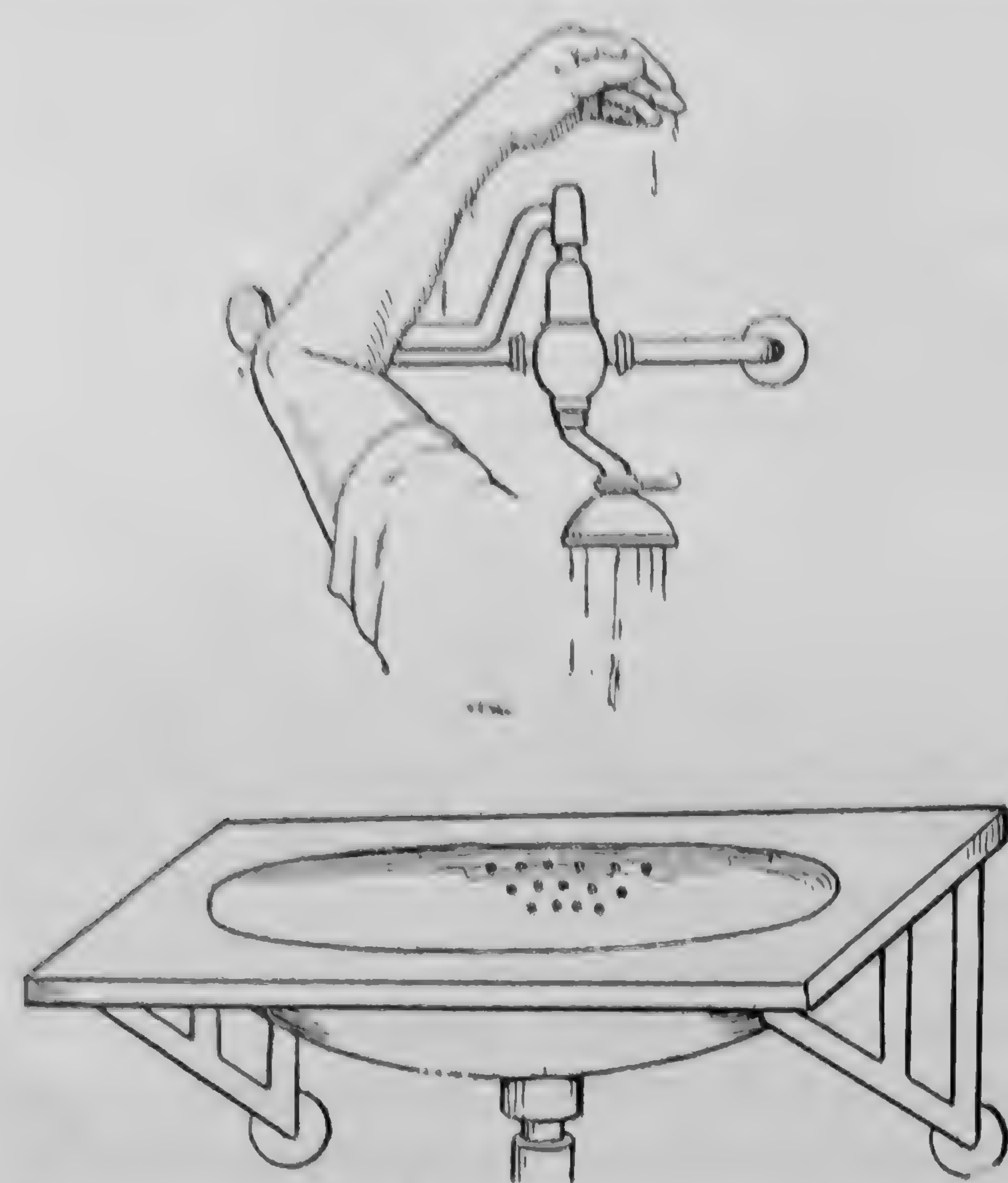


Fig. 29 bis. — Modalitatea de a deschide și închide robinetul pentru apă sterilă.

pielii la 20—30 de minute după spălare, mai ales dacă mâinile transpiră. Acești microbi provin din straturile profunde ale pielii, din glandele sebacee și sudoripare.

Pentru a controla gradul de sterilitate a mâinilor după spălare, se poate face un examen bacteriologic. În acest scop se șterg mâinile cu o compresă sterilă îmbibată cu soluție clorurată izotonică sterilă, compresă care se introduce apoi într-un mediu de cultură. Mediul de cultură se pune la termostat pentru 24 de ore.

Imbrăcarea cu mănuși sterile. De vreme ce nici una din metodele de dezinfectare a mâinilor, amintite mai sus, nu ne dă o siguranță absolută, este nevoie, atât pentru siguranța bolnavului, cât și pentru protejarea mâinilor, să se îmbrace mănuși de cauciuc, sterilizate prin procedee fizice sau chimice. Pentru a le putea folosi de mai multe ori și pentru a face economie de material, e necesar ca după terminarea operației, mănușile să fie spălate de chirurgul însuși, înainte de a fi scoase de pe mâini. Prin aceasta se vor îndepărta de pe mănuși resturile de materii organice, sânge sau puroi, cu care au fost murdărite. După întrebuințare, mănușile vor fi spălate cu apă fiartă și săpun, după care se vor usca. Dacă au fost infectate, mănușile se introduc după spălare într-un dezinfectant, ca: sublimat 1:1 000 sau fenol 2 — 5%, se lasă în aceste soluții 20—30 de minute, apoi se fierb 15 minute. Ca regulă generală, mănușile întrebuințate o dată la operații septice nu vor mai fi folosite în operații aseptice. Înainte de a pregăti mănușile, se va verifica integritatea lor, prin umflarea lor cu aer și introducerea sub apă: dacă există vreo fisură, se văd ieșind bășici de aer. Mănușile găurite se pot cîrpi cu petice de cauciuc și soluție cleioasă adezivă. În cazuri de urgență, mănușile se pot steriliza și prin metoda chimică cu sublimat 1:1 000, spălându-le cu această soluție de două ori, timp de 6 minute.

Imbrăcarea în halat și protejarea feței cu o mască de tifon (fig. 30 și 31), constituie o măsură de prevenire a contaminării rănii operatorii prin îmbrăcămintea chirurgului, prin aerul expirat sau prin picăturile de salivă care pot fi proiectate în rană în cursul discuțiilor ce au loc în timpul actului operator. Această măsură precede îmbrăcarea mănușilor de cauciuc.

Tehnica îmbrăcării chirurgului e deosebit de importantă, deoarece aici se pot face greșeli care compromit aseptizarea mâinilor. Personalul ajutător este în special înclinat să minimalizeze importanța acestui act.

Chirurgul ia întâi masca din cutiile de pansamente și o aplică personal în dreptul feței, în așa fel ca infirmiera care îl servește să poată prinde panglicile de fixare fără să atingă mâinile chirurgului; fixarea măștii pe capul operatorului revine infirmierei. Maska va acoperi fruntea, părul, nasul, gura, bărbia și gîtul, lăsînd liberi numai ochii. În unele servicii, masca e astfel confecționată încît acoperă numai nasul, gura și bărbia; în acest caz chirurgul trebuie să aibă bonetă, care să acopere complet părul. Chirurgul dă o adevărată luptă, cu personalul ajutător feminin care, chiar dacă aplică boneta, înclină totdeauna să lase afară fie chiar numai un minim moț de păr. Or, pericolul căderii părului în rană este deosebit de mare. Chirurgii care din cauza vîrstei sau a miopiei operează cu ochelari e bine să înfășoare ramele într-o măscuță de tifon, pentru ca transpirația să nu se prelingă pe ochelari, umezindu-i sau ajungînd chiar să cadă în rană. În orice caz, ochelarii trebuie să aibă o bună stabilitate.

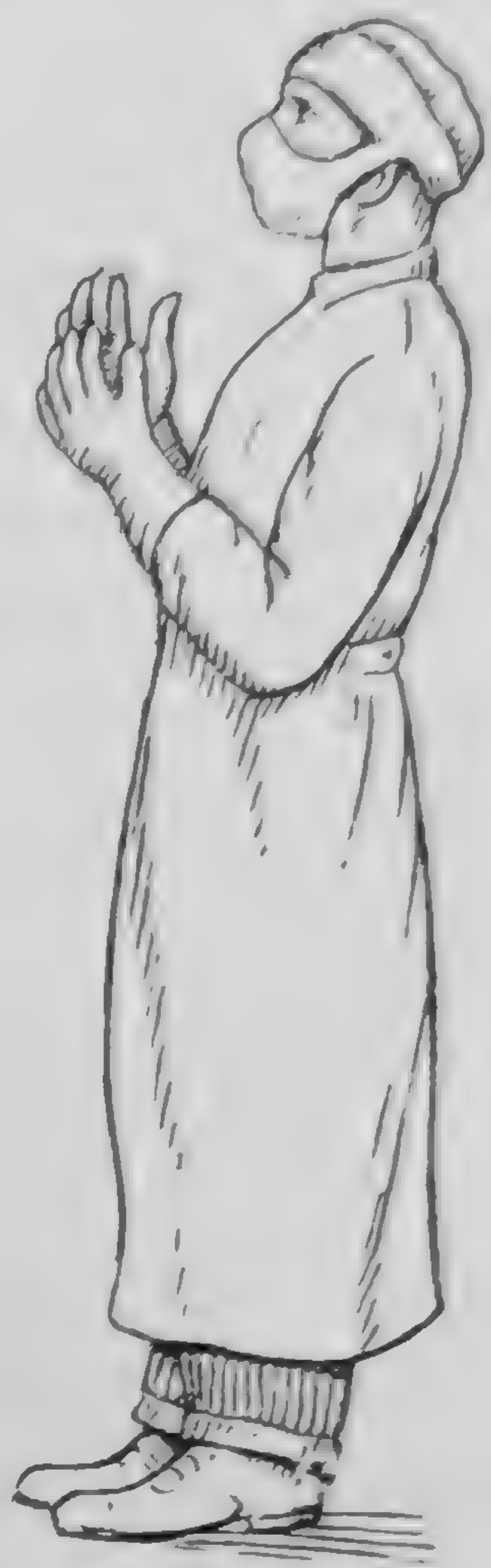


Fig. 30. — Îmbrăcămintea pentru sala de operație. Echipamentul chirurgului și a ajutoarelor sale în sala de operație.



Fig. 31. — Maska pentru operație.

Urmează apoi *îmbrăcarea halatului*. Chirurgul însuși ia din cutia sterilă un halat, îl desfășoară, îl potrivește apoi pe mâini, îmbrăcându-l în așa fel încât infirmiera să-l poată prinde de colțuri și să ajute la îmbrăcat. Chirurgul are grijă ca în acest timp mânecile și fața exterioară a halatului să nu vină în contact cu obiectele nesterile. Infirmiera ajută la încheierea halatului la spate, iar chirurgul încheie mîneca. Astfel îmbrăcat, chirurgul are o îmbrăcăminte aseptică, ce ferește mâinile și cîmpul operator de a fi contaminate. Trebuie evitate unele gesturi, ca; potrivirea halatului cu propriile mâini, potrivirea măștii, etc. După îmbrăcare, chirurgul poate să mai facă o dezinfectare suplimentară a mâinilor, cu alcool sau cu o soluție de amoniac.

Pentru a preveni contaminarea răni prin pielea mâinilor, se recomandă îmbrăcarea unor mănuși sterile de cauciuc, servite de sora instrumentară, ea însăși îmbrăcată steril, pentru ca chirurgul să nu atingă cu mâinile proprii fața exterioară a mănușilor. În acest scop, sora prezintă mănușa desfăcută în așa fel ca chirurgul să-și poată vîri mîna cu ușurință. Cum mănușile de cauciuc se pot rupe, se recomandă să fie protejate de mănuși de ață, îmbrăcate peste cele de cauciuc.

PREGĂTIREA CÎMPULUI OPERATOR

Pregătirea cîmpului operator are două faze: în prima fază se curăță și se dezinfectează regiunea operatorie și în a doua fază se izolează aceasta de restul corpului, de masa de operație și de masa de instrumente.

Curățirea și dezinfectarea regiunii operatorii

Dezinfectarea pielii. Prin incizia pielii se pot introduce microbi de la suprafață în țesuturile profunde. Dezinfecția se face în ordinea următoare:

- baie sau spălare cu apă și săpun;
- îndepărtarea părului prin radere cu briciul;
- degresare cu benzină iodată; unii chirurghi folosesc ca singur dezinfectant benzina iodată 1:1 000. Ea are însușirea de a degresa pielea, ridicînd sebumul de la suprafața tegumentelor; prin iodul ce-l conține are și o acțiune dezinfectantă;
- dezinfectare cu tinctură de iod oficială proaspătă, dar de preferat diluată la jumătate cu alcool. Are dezavantajul că produce eritem la bolnavii care prezintă o sensibilitate la iod. De aceea, unii autori înlocuiesc tinctura de iod cu alcool 90°, alcool cu acid picric 1:1 000; alcool cu timol 5%; alcool cu tanin 5%; pansterină sau esență gomenolată.

Dezinfectarea mucoaselor care servesc drept cîmp operator se face prin soluție de permanganat de potasiu 0,2/1 000; oxicianură de mercur 1/1 000.

Izolarea regiunii operatorii

După curățirea și dezinfecția cîmpului operator, acesta se va izola de restul corpului bolnavului și de lucrurile înconjurătoare. Pentru aceasta, bolnavul se acoperă cu cîmpuri operatorii sterile.

Pregătirea mesei de instrumente. Masa de instrumente (fig. 32) se acoperă cu un cearșaf steril împăturit în două. Pe masă, sora instrumentară va aranja instrumentele și materialul necesar operației.

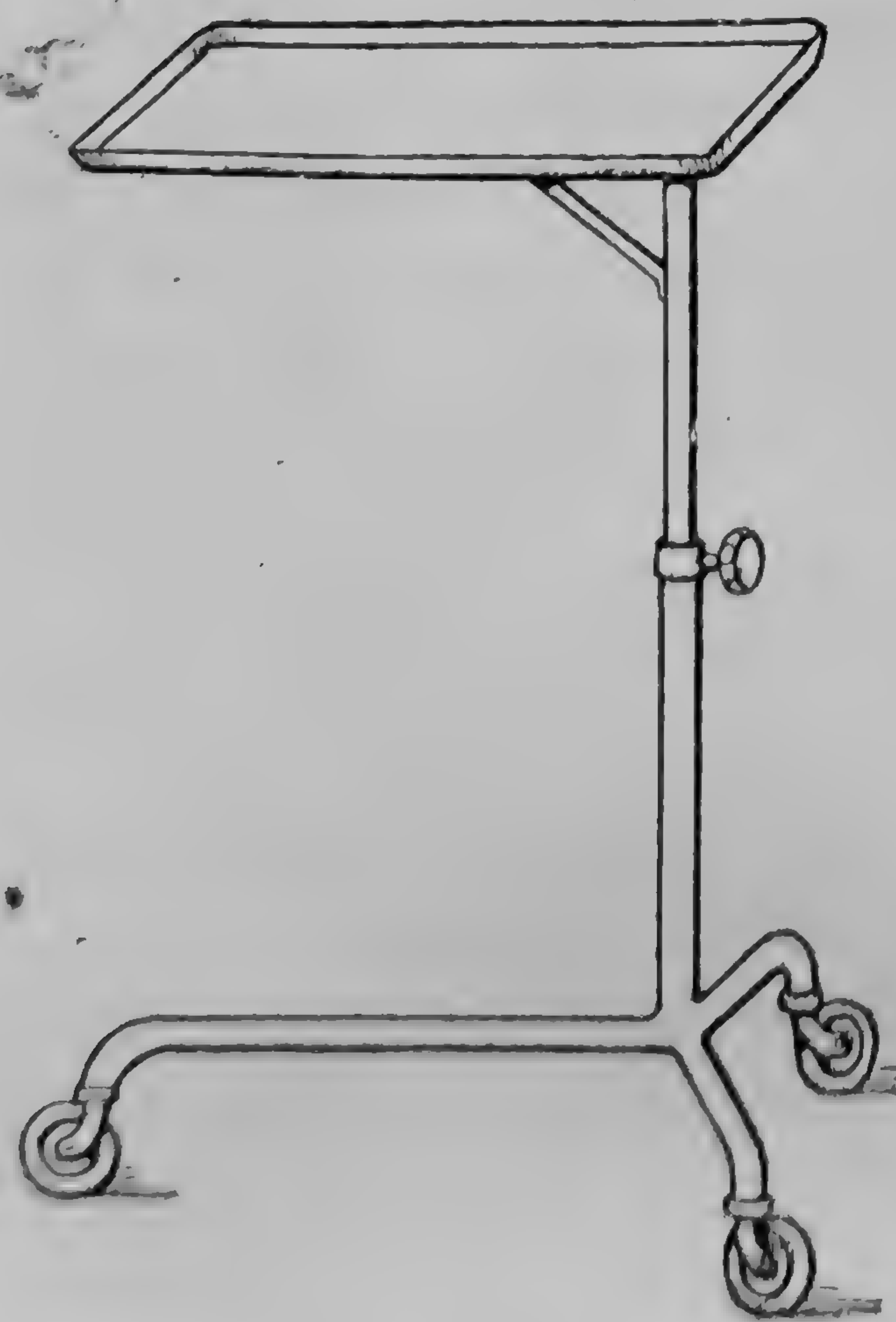


Fig. 32. — Masă chirurgicală excentrică.

Izolarea propriu-zisă a regiunii operatorii. Regiunea operatorie, o dată dezinfectată, se va izola cu cearșafuri și câmpuri sterile, astfel ca întregul corp, cu excepția regiunii operatorii, să fie izolat (fig. 33).

Cearșaful care acoperă partea superioară a corpului, trecînd ca un cort peste un paravan, izolează capul bolnavului, ferînd astfel câmpul operator de o infecție ce ar putea veni din căile respiratorii sau gura bolnavului.

Regiunea operatorie astfel pregătită este gata pentru intervenția chirurgicală.

OPERAȚIA DIN PUNCT DE VEDERE AL ASEPSIEI

Principală condiție a unei operații aseptice este ca tot ce atinge rana operatorie să fie steril. În acest scop, chirurgul și ajutoarele vor lua următoarele precauții: vor evita să comită greșeli de asepsie printr-o riguroasă disciplină operatorie; se vor feri pe cît posibil să atingă rana cu mîna, dînd preferință instrumentelor sterile; în operațiile pe creier, oase, plămîn, viscere abdominale, în care se lucrează în cavități profunde, e bine ca marginile rănii să fie acoperite cu comprese care să o izoleze de tegumentele bolnavului. În operațiile cu timp septic, în care riscăm deschiderea unui organ cavităar (intestin gros sau cavitate supurată), vom proteja regiunea înconjurătoare cu comprese ce vor fi ținute în evidență pentru a nu fi uitate în cavitatea abdominală. Prin aceasta limităm câmpul operator și în același timp reducem riscul înșămîntării cu produse septice.

Dacă în cursul operației am deschis o colecție purulentă, ea va trebui derivată la exterior prin «drenaj» cu tub de cauciuc și meșe. Meșele realizează o derivație capilară. Drenajul va fi astfel pus încît colecția purulentă să fie derivată la exterior pe calea cea mai scurtă și prin partea sa cea mai declivă.

În timpul operației se va evita traumatizarea, maltratarea țesuturilor, țesuturile devitalizezate constituind un mediu prielnic pentru dezvoltarea microbilor. Hemostaza va fi amănunțită, foarte îngrijită, pentru a înlătura formarea hematoamelor. Tot pentru a reduce la minimum riscul infectării, ajutorul va usca rana de sînge prin tamponare, și nu prin frecare. Dacă în timpul operației mînușile operatorilor se îmbibă cu sînge sau secreții, ei sînt obligați, fie să le schimbe, fie să le spele cu apă și săpun, apoi cu o soluție dezinfectantă (amoniac 2%).

Mănușile de ață se schimbă o dată după ce s-a trecut de părțile moi, o dată sau de mai multe ori în timpul operației pe viscere și încă o dată la refacerea planurilor peretelui. Aceasta este necesar mai ales cînd chirurgul s-a atins de conținutul organelor cavitare, deschise în cursul intervenției. Instrumentele contaminate în cursul unei faze din operație se vor scoate și se vor înlocui cu altele sterile. Operația terminată și pielea cusută, regiunea se acoperă cu un pansament steril.

DEZINFECTAREA SĂLII DE OPERAȚIE ȘI A AERULUI DIN EA

Sala de operație se infectează mai ales prin produsele de supurație care cad pe jos în cursul operațiilor septice. Microbii se ridică în aerul atmosferic o dată cu praful. Asistența numeroasă și forfoteala prin sala de operație, mai ales în clinici, nu fac decît să mărească pericolul infecției aerului din aceste săli.

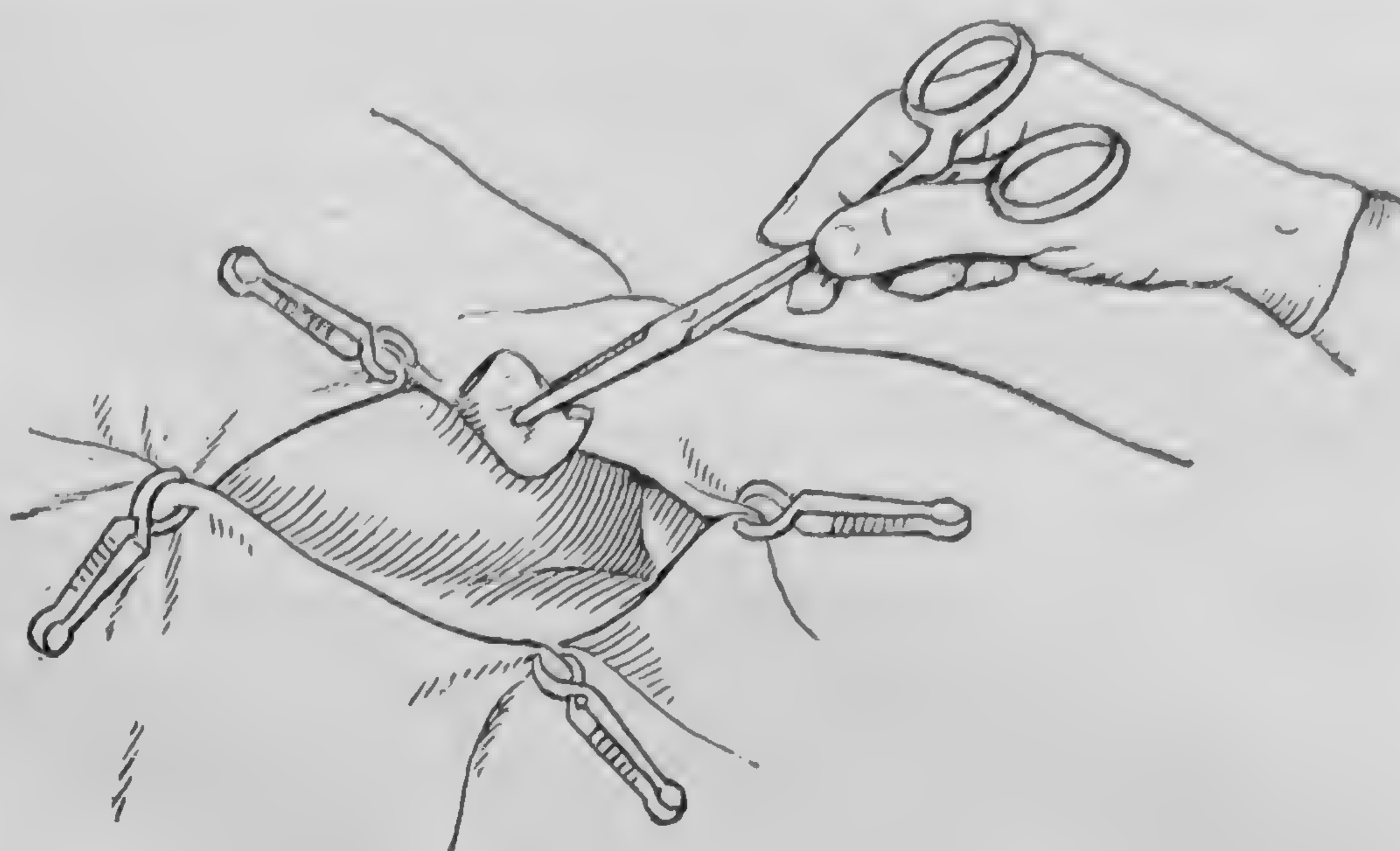


Fig. 33. — Izolarea câmpului operator.

Iacobovici și Iriminoiu au arătat că, într-o sală în care se execută și operații septice și în care este o asistență numeroasă, microbii din atmosferă cresc de 10 ori mai mult decât în sălile în care se fac numai operații aseptice și unde lucrează un număr restrâns de medici.

Pentru o asepzie cât mai bună trebuie să existe două săli: una pentru operații aseptice și cealaltă pentru operațiile septice. Trebuie să folosim însă și alte mijloace de luptă împotriva infecției prin aerul atmosferic al sălii de operație. Fiecare sală de operație va fi zilnic dezinfectată prin mijloace fizice sau chimice. Sălile de operație trebuie să fie astfel construite încât tavanul, podeaua și pereții să poată fi ușor spălați. De aceea, sălile care au mozaic pe jos, iar pereții și plafonul căptușiți cu faianță sau vopsiți în ulei sînt cele mai igienice sub raportul combaterii infecției prin aerul atmosferic.

Aerul propriu-zis se va dezinfecta prin *metoda formolizării*. Se procedează ca în dezinfecțiile pentru bolile contagioase. Se va calcula astfel încît pe 1 m³ să revină 4 g de formol pur.

Vaporii de formol se introduc în sala de operație ermetic închisă și sînt lăsați să acționeze timp de 7 ore. Excesul de formol se neutralizează cu amoniac (un litru amoniac la 100 m³ spațiu).

Pe principiul dezinfecției prin formolizare s-au construit așa-numitele «blocuri operatorii», săli de operație sterilizate prin formolizare, în care toate obiectele aflate în sală se pot considera ca sterile. Chirurgul intră în sala de operație îmbrăcat steril și se poate folosi de toate obiectele din sală fără să-i fie teamă că se va infecta.

Aceste «blocuri», incomode ca spațiu, nu au intrat în practică.

Necesitatea dezinfecției zilnice a sălilor de operație rămîne un postulat de respectat. De aceea, după fiecare operație se procedează la curățirea minuțioasă a sălii. După ce au fost scoase din sală rufăria și sacul cu tampoane pentru triere, sala se curăță cu apă și săpun de toate impuritățile. Dacă sala a fost murdărită cu secreții purulente, este de recomandat ca ea să fie supusă unei formolizări după *tehnica de mai sus*. *Stănescu* *eliberat*

ÎNTĂRIREA REZISTENȚEI BOLNAVULUI FAȚĂ DE INFECȚIE

Cu toate măsurile de asepzie și antisepsie, niciodată o rană operatorie nu este ferită de contaminare. Aceasta se face prin aerul atmosferic, care contaminează instrumentele, materialul și chiar mîinile chirurgului. Practic, această contaminare este neînsemnată și organismul, dacă e pus în condiții de reactivitate corespunzătoare, o poate ușor învinge.

Dar, nu-i mai puțin adevărat că un organism care a trecut printr-o operație suferă anumite modificări fiziologice, care îi schimbă reactivitatea generală.

Pentru a reda organismului rezistența lui normală, va trebui să combatem toate manifestările bolii postoperatorii.

În primul rînd vom căuta să punem sistemul nervos în situația de a-și putea îndeplini rolul de coordonator al tuturor funcțiilor din organism, deci inclusiv al procesului de vindecare de la nivelul răni. În acest scop, față de impulsurile care provoacă excitații supraliminare vom aplica la polul central al sistemului nervos inhibiția de protecție, iar la polul periferic vom intercepta impulsurile nocive plecate din rana operatorie. Inhibiția de protecție centrală se realizează cu ajutorul diferitelor substanțe: luminal, săruri de brom, novocaină administrată intravenos, ca și opiacee. Interceptarea impulsurilor periferice se face cu ajutorul blocajului novocainic Vișnevski și prin imobilizarea segmentului interesat.

În al doilea rînd vom căuta să restabilim echilibrul umoral și hemodinamic, dereglate prin actul operator. În acest scop vom recurge, fie la transfuzii de sînge sau plasmă, fie la perfuzii de soluție izotonică clorurată sau glucozată.

În al treilea rînd vom fi atenți la devierile coagulării sîngelui: în caz de tendință la hipocoagulabilitate vom administra calciu, vitamină C, vitamină K, hemosistan; în caz

de tendință la hiperecoagulabilitate vom administra heparină, dicumarol și derivații săi sau, în lipsa lor, vom aplica lipitori și mobilizarea timpurie, aceasta pentru a activa circulația de întoarcere (venoasă).

În al patrulea rând vom căuta să facem un tratament profilactic al infecției. Astfel, în cazurile în care amenință infecția tetanică, vom aplica, fie o revaccinare cu anatoxină (la cei vaccinați anterior), fie o seroterapie profilactică cu 3 000 unități ser antitetanic, iar pentru a preveni infecția supurativă sau cea gangrenoasă vom aplica preventiv un tratament cu antibiotice (sulfamide, penicilină, streptomycină, etc.).

I n c o n c l u z i e pentru ca o operație chirurgicală să nu ducă la infecție și, deci, la supurația răni operatorii, cu toate consecințele ei, care pot merge pînă la septicemie cu sfîrșit letal, va trebui să fim stăpîni pe toate măsurile de asepsie și antisepsie, va trebui să respectăm cu toată seriozitatea o tehnică ce cruță organismul, iar după operație va trebui să restabilim echilibrul funcțiilor organismului pentru ca el însuși să poată lupta cu eficacitate față de o eventuală infecție ce s-ar putea instala. Numai în aceste condiții putem să ne luăm răspunderea unei operații, răspunderea față de viața bolnavului, care ne este încredințată.

HEMORAGIA

Hemoragia, sau sîngerarea, înseamnă scurgerea sîngelui în afara sistemului vascular. Mecanismul fiziopatologic are la bază scăderea masei sanguine, atât cantitativ, cît și calitativ.

CLASIFICARE

O clasificare unică este foarte greu de făcut, dată fiind diversitatea criteriilor care stau la baza unor clasificări ale hemoragiilor.

1. După felul vasului rănit deosebim: hemoragii arteriale, venoase, capilare și mixte.
2. După locul unde s-a produs revărsarea sîngelui există:
 - a) hemoragie externă, cînd sîngele se scurge în afara organismului;
 - b) hemoragie internă, cînd sîngele se scurge într-o cavitate seroasă (peritoneu, pleură, pericard);
 - c) hemoragie exteriorizată, cînd se produce într-un organ cavitat (stomac, intestin, etc.) și se exteriorizează după un anumit timp, cu anumite modificări (melenă, hematemeză, hemoptizie, etc.);
 - d) hemoragie intratisulară parenchimatousă sau subcutanată (hematomul).
3. După cantitatea sîngelui pierdut cităm: hemoragii mici, mijlocii, mari (grave) și mortale.
4. După momentul producerii găsim:
 - a) hemoragia primitivă, adică produsă concomitent cu traumatismul și
 - b) hemoragia secundară, care apare după un timp variabil, timp în care se produce ulcerarea peretelui vascular, de obicei arterial, datorită unui proces infecțios.
5. După cauza care le-a produs există:
 - a) hemoragii traumatice — accidentale sau chirurgicale;
 - b) hemoragii «medicale», la baza cărora sînt tot vătămări ale integrității vasculare, dar grefate pe un teren modificat de anumite boli, ca: diabet, infecții, avitaminoze, etc.

FIZIOPATOLOGIA HEMORAGIEI

În linii generale, tulburările datorite unei hemoragii țin de două cauze:

1. pierderea de eritrocite, transportorii normali ai oxigenului, de unde rezultă anoxia tisulară;
 2. micșorarea masei sanguine circulante, de unde rezultă tulburări grave de hemodinamică.
- Îmbinarea acestor doi factori are un larg răsunet asupra întregului organism, dar se resimt în primul rînd organele și țesuturile care sînt mai sensibile la o irigație neîndeștătoare, cum ar fi sistemul nervos, inima, ficatul, rinichiul, etc.

Hemoragiile se împart, după gravitatea lor, în mici, mijlocii și grave. Considerăm *hemoragie mică* pierderea unei cantități care reprezintă 8—10% din masa totală a sîngelui circulant (0,5—0,6% din greutatea corpului), deci aproximativ 400—500 g sînge. În *hemoragiile mijlocii* se pierde 20% din masa totală a sîngelui (1,5—2,5% din greutatea corpului), deci 500—1 500 g sînge. În *hemoragiile grave*, pierderea întrece 30% din masa totală a sîngelui circulant (peste 2,5% din greutatea corporală), peste 1 500—2 000 g. Aceste date sînt foarte schematice; ele corespund în general unui om adult, sănătos. O pierdere care întrece 50% din masa sanguină totală este considerată mortală. Acest fapt este însă variabil în funcție de diferite stări fiziologice ale organismului. Bătrînii și nou-născuții sînt foarte sensibili, chiar la hemoragii reduse. Discraziile sanguine și vasculare, hemofilia, sindromele purpurice, avitaminozele, insuficiența hepatică, infecțiile, sînt tot atîția factori agravanți care scad capacitatea organismului de a compensa o hemoragie. Șocul traumatic, care de foarte multe ori însoțește hemoragia, este un factor deosebit de grav.

În aprecierea gravității unei hemoragii, viteza pierderii sanguine are o importanță deosebită; o hemoragie rapidă poate fi mortală chiar în cantități mici. Hemoragiile mici și repetate au un pronostic mai bun, căci se pierde un sînge diluat prin aportul de lichide extravasculare. În hemoragia brutală se pierde sînge total, bogat în eritrocite. Hemoragiile lente sînt și ele periculoase, dacă se repetă, pentru că duc la o spoliere de eritrocite și proteine.

Gravitatea hemoragiei mai depinde și de originea ei. Hemoragiile arteriale sînt mai grave decît cele venoase, fiindcă în hemoragiile arteriale pierderea de sînge este mai mare și mai rapidă, compromițînd astfel într-o măsură mai mare circulația periferică și cea de întoarcere. Hemoragiile interne sînt mai puțin grave decît cele externe, raportate la o cantitate egală de sînge pierdut, deoarece o parte din sîngele revărsat în seroase se resoarbe.

Gravitatea hemoragiei se datorește și faptului că în cursul hemoragiilor, spre deosebire de anemiile provocate de alte cauze, se pierde sînge total, adică atît globule roșii, cît și plasmă; așa se explică faptul paradoxal că, pe cînd în anemiile de altă natură viața este posibilă cu 1 000 000 globule roșii, deci cu 20% din numărul normal al globulelor roșii, hemoragiile acute, care scad numărul eritrocitelor la 30% față de normal, provoacă moartea bolnavului. De aci se poate deduce că gravitatea hemoragiei este cauzată, nu numai de pierderea în eritrocite, ci și de pierderea de plasmă.

În rezumat, în aprecierea gravității hemoragiei va trebui să ținem seama de cantitatea de sînge pierdut, de viteza cu care s-a făcut această pierdere, de originea hemoragiei și de faptul că prin hemoragie scad toate componentele importante ale sîngelui.

Reacția organismului la pierderea de sînge prin hemoragie

Este generală și în funcție de cantitatea de sînge pierdut.

Hemoragiile mici și mijlocii; pierderea de masă sanguină și eritrocite nu se resimte prea puternic asupra funcțiilor principale ale organismului, deoarece acesta reacționează, neutralizînd repede lipsa de sînge. Compensarea hemoragiilor se face prin reacții imediate și tardive.

Prima reacție a organismului la hemoragie este *vasoconstricția*. Ea interesează întregul arbore circulator sau o mare parte din el. Prin această reducere a calibrului se obține o readaptare a capacității sistemului vascular la un conținut scăzut prin hemoragie. Se creează un nou echilibru circulator, capabil să mențină funcțiile principale ale sistemului nervos, inimii și respirației, prin aceea că vasoconstricția nu este uniformă. Ea se produce în special în teritoriul tubului digestiv, al splinei și în piele, teritorii care în mod normal sînt adevă-

6
ca. ut.
sine

m (canera)
cel at.
sine
hemoragie si metastaze

rate rezervoare de sînge cuprinzînd 45% din masa sa totală. Această vasoconstricție repartizată neuniform, favorizează circulația cerebrală și a miocardului, scade circulația periferică și pe cea splanhnică, readuce în circulație rezerva de sînge, mărește masa circulantă și întreține funcționarea organelor necesare vieții. Vasoconstricția periferică explică paloarea caracteristică hemoragiilor.

În același timp cu vasoconstricția se produce *accelerarea* bătăilor inimii. Datorită vasoconstricției și tahicardiei, tensiunea arterială nu scade în urma hemoragiei, iar dacă totuși scade, ea revine în scurt timp la normal. Menținerea tensiunii arteriale sau revenirea ei la valori normale arată o bună compensare a hemoragiei (*hemoragie compensată*). În schimb, cînd accelerarea pulsului este însoțită de o prăbușire a tensiunii arteriale, volumul sistolic devine foarte scăzut și inima va bate în gol (*hemoragie decompensată*).

Vasoconstricția posthemoragică se face printr-un mecanism nervos și umoral, prin punerea în joc a centrilor vasomotori și adrenalinosecretori encefalici, diencefalici și bulbari. Compensarea este un fenomen reflex avînd ca punct de plecare interoceptorii răspîndiți în organism, care sînt excitați. Excitarea lor este dată de modificarea tensiunii arteriale și a chimismului sanguin. La variațiile tensiunii arteriale sînt sensibili baro- sau presoceptorii situați în special în cîrja aortei și sinul carotidian. Chemoceptorii, la rîndul lor, sînt sensibili la variațiile biochimice ale sîngelui. Căile centripete sînt nervul *Hering* și *vagul*. Căile centrifugă este reprezentată de axul cerebrospinal, nervii simpatici pînă la vase, și de nervii splanhnici pentru glandele suprarenale. Glandele suprarenale, la rîndul lor, răspund printr-o revărsare crescută de adrenalină în sînge. Excitarea centrilor se mai face pe cale umorală-sanguină, datorită sîngelui sărac în oxigen, bogat în CO_2 , precum și datorită produselor de metabolism în anaerobioză, rezultat al activității țesuturilor lipsite de oxigen. La baza acestui din urmă fenomen stă lipsa unui număr suficient de eritrocite, care să asigure transportarea de oxigen spre țesuturi. O scădere sub 30% din cantitatea eritrocitelor în condițiile unei hemoragii este incompatibilă cu viața: țesuturile mor prin asfixiere. În cursul asfixierii, țesuturile trăiesc în condiții de anaerobioză, vărsînd în sînge produse de metabolism incomplet oxidate, ca: acid lactic, azot neproteic, acizi aminați. Astfel, apare o acidoză progresivă.

După reacția timpurie de compensare, care are ca răspuns restabilirea masei sanguine prin mobilizarea sîngelui de rezervă, restabilirea echilibrului hemodinamic și asigurarea funcțiilor vitale, urmează perioada de refacere a masei sanguine și a elementelor figurate. Refacerea masei sanguine începe încă din timpul hemoragiei și durează cîteva săptămîni. Ea începe printr-un puternic aflux al plasmelor interstițiale spre interiorul vaselor. Schimbul de lichide dintre spațiul vascular și cel extravascular, lacunar, are loc la nivelul pereților capilari. Aici, pe lîngă influențele nervoase reflexe, vor interveni în mod secundar factori fizici și fizico-chimici complecși, cum ar fi presiunea hidrostatică și coloidosmotică. Presiunea hidrostatică favorizează transsudarea plasmelor (apă, coloizi, electrolite), pe cînd cea coloidosmotică o reține și absoarbe plasma interstițială. În urma hemoragiei, presiunea hidrostatică scade, precumpănind cea coloidosmotică—decî resorbția se mărește.

Dar, de vreme ce în cursul hemoragiei se pierd și multe proteine, presiunea coloidosmotică scade și ea, fapt accentuat prin resorbția de apă. Noul echilibru de o parte și de alta a endoteliului se face, așadar, la un nivel mai scăzut. Aceasta explică și procesul de anemie și debilitare profundă a bolnavilor care au hemoragii repetate. Fuga plasmelor interstițiale spre vase se manifestă clinic prin senzația de sete, caracteristică stărilor posthemoragice. Ca dovadă avem faptul că în hemoragiile survenite la bolnavii care prezintă edeme nu există senzația de sete.

Înlocuirea eritrocitelor se face mai încet. În cazul hemoragiilor ușoare, numărul lor se reface repede, în primul rînd prin mobilizarea rezervoarelor de sînge: splina își mic-

șorează volumul prin contractarea fibrelor sale musculare netede, efect al impulsului simpatic și adrenalinic. În hemoragiile mijlocii, pe lângă acest mecanism, care este insuficient, mai intervine *hematopoeza*. Eritrocitele astfel revărsate în torentul circulator sînt, într-o primă fază, imature, pentru ca mai târziu, după trecerea perioadei critice, să se reverse eritrocite complet dezvoltate. Stimulul eritropoezei pare să fie anoxia, iar mecanismul ei este controlat de sistemul nervos central.

Relacerea leucocitelor și a trombocitelor nu prezintă vreun interes deosebit.

Problema înlocuirii proteinelor plasmatică este însă importantă. Din cele expuse mai sus am văzut care este rolul jucat de proteine în menținerea masei sanguine. Înlocuirea proteinelor se face încet, în 5—6 zile. Acest mecanism este controlat de ficat; de aceea, bolnavii care suferă de ficat suportă mult mai greu hemoragia.

Hemoragiile grave au însă o altă evoluție. Aceasta se datorește faptului că mecanismele de compensare ale organismului sînt insuficiente. Fără un tratament medical susținut, ele se termină adesea cu moartea.

În hemoragiile grave, masa sîngelui circulant scade într-o măsură atît de însemnată, încît echilibrul hemodinamic se rupe în sensul unei acute nepotriviri între masa sanguină și capacitatea arborelui circulator. Circulația nu mai este capabilă să asigure irigația sanguină a țesuturilor, nici cantitativ, nici calitativ. Această lipsă este resimțită de toate țesuturile și mai ales de cele care sînt mai sensibile la lipsa de oxigen: sistemul nervos și miocardul. Anoxia cerebrală se manifestă prin tulburări grave ale centrilor vasomotori, cardiaci, respiratori. De aci izvorăsc simptomele nervoase ale hemoragiei grave: agitație, grețuri, lipotimie, etc., care sfîrșesc prin sincopă și moarte.

La început, aparatul cardio-vascular reacționează prin vasoconstricție și tahicardie. Mecanismul lor l-am expus mai sus. Dăr scăderea și mai accentuată a numărului eritrocitelor și a hemoglobinei, vectorul oxigenului, împiedică schimburile gazoase ale CO_2 și O_2 . Aparatul respirator răspunde prin tahipnee pentru a mări hematoza, constituind în prima etapă un element de compensare a lipsei de hemoglobină.

Anoxemia, accentuîndu-se, duce, în decurs de cîteva minute, la leziuni cerebrale cu caracter distructiv ireversibil. Apar aritmii cardiace. Tahipneea de la început este înlocuită prin apnee. Inima se oprește, iar bolnavul moare. Chiar dacă reușim să reanimăm bolnavul, leziunile scoarței rămîn definitive atunci cînd între moartea clinică și reanimare s-au scurs mai mult de 5—6 minute.

După cum vedem, în patogenia morții imediate prin hemoragii grave, suferința sistemului nervos central este pe primul plan.

De fapt este suficient să așezăm un animal, care a fost sîngerat pînă la oprirea respirației, cu capul mai jos, cu scopul de a iriga mai bine centrul nervos, pentru ca respirația să revină. În hemoragiile grave întîlnim deseori acest semn aproape patognomonic. Bolnavul, cînd încearcă să se ridice sau este ridicat în pat, își pierde cunoștința, pentru a-și reveni după ce a fost așezat în poziția Trendelenburg (cu trunchiul și capul înclinat în jos, la 30°).

Un alt mecanism al morții prin hemoragie este colapsul circulator, caracterizat prin lipsa circulației de întoarcere și oprirea inimii, consecutiv pierderii de masă sanguină. Moartea se mai poate instala și ca o consecință a șocului hemoragic, care se produce prin scăderea bruscă a masei sanguine circulante, la care se adaugă stagnarea în circulație a masei sanguine rămase. În majoritatea cazurilor, anoxia cerebrală acută, colapsul și șocul hemoragic s' succed, se condiționează reciproc și își însumează efectele, ducînd astfel la moartea bolnavului.

Decompensarea din hemoragiile grave se datorește unui cerc vicios, la care participă o mulțime de factori. Punctul de pornire îl constituie traumatismul vascu-

lar, urmat de pierderea masei sanguine. Spoliera de lichid circulant se face progresiv, într-un ritm mai mult sau mai puțin rapid. Această scădere produce scăderea debitului cardiac, a cărei consecință este reducerea circulației periferice. Urmarea este o irigație sanguină scăzută cantitativ și calitativ, sângele lipsind, și ca masă, și ca element vector al oxigenului. Din cauza anoxiei, în țesuturi predomină procesele de fermentație anaerobă — glicoliza. Produsele rezultate: CO_2 , acidul lactic, histamina, polipeptidele, duc la instalarea unei stări de acidoză; acționând asupra capilarelor, produc dilatarea și creșterea permeabilității lor. Acțiunea substanțelor adrenergice și a impulsului vasoconstrictor este insuficientă și fără efect, capilarele fiind mai sensibile la acțiunea catabolizantilor. Tulburările dinamicii capilare se adâncesc și mai mult prin intervenția factorilor nervoși și endocrini, ei înșiși tulburați din cauza anoxiei cerebrospinale.

Ca urmare a creșterii permeabilității capilare, cantități însemnate de proteine părăsesc vasele sanguine, trecând în spațiile extracelulare. Acest fenomen constituie o adevărată «plasmexodie» sau «hemoragie interstițială», care duce la o nouă scădere a masei sanguine.

Pierderea de plasmă din sângele circulant atrage o scădere a presiunii coloidosmotice a sângelui și o micșorare a revenirii de lichide extravasculare spre sânge.

În acest fel se realizează un adevărat «cerc vicios», care se adâncește din ce în ce mai mult. La un moment dat, când mijloacele de compensare ale organismului s-au epuizat, centrul nervos începe să sufere puternic, din cauza lipsei de oxigen, ducând la colaps și moarte.

SIMPTOMELE HEMORAGIEI

Simptomatologia hemoragiei este deosebit de *polimorfă*, de la mici semne locale pînă la cele mai grave alterări ale stării generale. Ea depinde de *felul vasului rănit*, de *locul* unde se produce, de *timpul* și de *mărimea hemoragiei*.

După felul vasului rănit. *Hemoragia arterială* se caracterizează prin aceea că sângele scurs are culoare roșie-deschis, deoarece este oxigenat. Excepție fac rănile arterei pulmonare, din care se scurge sânge venos. Sângele țîșnește cu putere din capătul central, la distanțe variabile în funcție de presiunea lui. Presiunea jetului scade treptat și este întărită ritmic, sincron cu sistola cardiacă. Din capătul distal al rănii arteriale, sângele se scurge abundent și continuu.

Hemoragia venoasă se caracterizează prin aceea că sângele are o culoare roșie-închis, în raport direct cu starea de anoxemie și concentrația în CO_2 . Într-o hemoragie venoasă, sângele izvorăște ca dintr-o «fîntînă», în mod continuu, mai ales din capătul distal, inundând toată rana. Din capătul central al venei lezate se scurge de asemenea sânge, dar în cantitate mai mică. Când însă calibrul acestui capăt este mare, iar presiunea intratoracică negativă și forța diastolică a inimii determină scăderea puternică a presiunii coloanei sanguine, aerul atmosferic poate pătrunde în arborele circulator, dînd naștere unei *embolii gazoase*, complicație de temut în operațiile care interesează venele mari (portă, cavă, jugulare, etc.).

Hemoragia capilară sau parenchimatousă se produce prin rănirea micilor capilare arteriale și venoase. Sângele are aspect venos și mustește din rană în zeci și zeci de puncte, încît oprirea hemoragiei este uneori o problemă destul de grea.

Hemoragiile mixte, arterio-veno-capilare, se produc de obicei în orice rană. Rareori există tipuri pure de hemoragii.

După locul unde se produce hemoragia se deosebesc:

Hemoragiile externe, cînd sângele se scurge în afară. Au fost descrise mai sus semnele locale ale hemoragiilor arteriale, venoase, capilare și mixte. Bolnavii cu hemoragii externe vin de obicei «inundați» de sânge din cap pînă în picioare, cu hainele și dife-

ritele mijloace de pansament îmbibate de sînge. Unii vin numai cu puține semne exterioare de hemoragie. Niciodată să nu ne lăsăm impresionați de aceste aspecte exterioare și nici de afirmațiile exagerate ale familiei sau chiar ale bolnavului despre «ligheane» sau «băltoace» de sînge pierdut. Totdeauna trebuie să căutăm a aprecia just și obiectiv cantitatea de sînge pierdut, o hemoragie mare putînd fi mult mai puțin impresionantă decît un epistaxis simplu.

Hemoragiile interne sînt cele în care sîngele se scurge într-una sau mai multe cavități ale organismului. După *localizare*, cităm: *hemotoraxul* (în pleură), *hemoperitoneul* (în peritoneu), *hemopericardul* (în pericard), *hemartroza* (în articulație).

Cauzele hemoragiilor interne pot fi: *generale*, cînd hemoragia apare ca un epifenomen în evoluția unor boli discrazice (purpură, scorbut, hemofilie, etc.), și *locale*: spontane (primitive) sau provocate (secundare).

Hemoragiile primitive se datoresc unor rupturi zise «spontane», netraumatice, ale organelor (plămîni, vase mari, splină, chist ovarian, etc.). Cele *secundare* sînt accidentale sau operatorii.

Clinica hemoragiei interne este foarte mult îngreunată prin faptul că semnele externe ale unei hemoragii lipsesc, aceasta nerelevîndu-se decît prin semne indirecte, care țin, pe de o parte, de organul sau seroasa interesate, iar pe de alta, de starea generală.

În cele ce urmează vom descrie *simptomele cardinale ale hemoragiei interne*, după localizări.

Intr-un hemotorax, bolnavul prezintă semnele unei hemoragii interne intrapleurale: dispnee, tuse, durere; hemoptizie, dacă e lezat plămînul; iar radiologic imagine de lichid intrapleural. Puncția exploratoare va lămuri diagnosticul.

Hemoperitoneul va da semne de iritație peritoneală (meteorism, sensibilitate la pipăit, sughiț, bombarea și durerea fundului de sac Douglas). Prin puncția fundului de sac vaginal se extrage sînge, ceea ce confirmă diagnosticul.

Hemopericardul se caracterizează prin semne de insuficiență cardiacă acută, mărire a matității cardiace și puncție exploratoare pozitivă.

Hemartroza se recunoaște prin tumefierea articulației, hematumul și echimoza periarticulară, crepitația, impotența funcțională și puncția pozitivă (extrăgîndu-se sînge).

Toate hemoragiile interne mai importate au *semne generale* comune. Bolnavul prezintă o paloare impresionantă, ale cărei cauze sînt: reacția de vasoconstricție a organismului, prin care capacitatea arborelui circulator se adaptează la masa sanguină scăzută, hipoglobulia și hemodiluția. Scăderea masei sanguine și a numărului globulelor roșii duce la anoxia sistemului nervos central, care se manifestă prin amețeli, leșinuri și vîjîituri în urechi. Cînd bolnavii ne spun că se simt bine fără pernă sub cap și ori de cîte ori se ridică leșină, trebuie să suspectăm o anemiere acută a creierului, prin hemoragie. În anemiile grave se adaugă o stare de neliniște, anxietate, agitație și chiar convulsii. Bolnavul poate prezenta grețuri și vărsături, tulburări de vedere (vedere în cenușiu, ca prin sită) sau chiar amauroză. (*pîndene vedea un grup de oameni care se jucau de-a șahul*)

Examenul subiectiv va trebui condus cu cea mai mare atenție pentru a aprecia aceste simptome la justa lor valoare.

Anemia se accentuează progresiv, cuprinzînd și organele interne din care a fost mobilizat sîngele de rezervă. Se instalează hipotermia și senzația de sete. *Respirația* devine lizată sîngele de rezervă. Se instalează hipotermia și senzația de sete. *Respirația* devine superficială și tahipneică, apoi bradipneică. *Pulsul* filiform frecvent (100 — 120 — 140 pe minut), din ce în ce mai slab. Rinichii secretă tot mai puțină urină (oligurie), putînd merge pînă la anurie. Tensiunea arterială scade treptat, întîi maximă, apoi minimă. Tensiunea venoasă și indicele oscilometric scad de asemenea. Modificările tensiunii arteriale sînt

foarte importante și evoluția lor trebuie controlată continuu, deoarece o revenire la valori mai ridicate în timp scurt (15 minute) este de un pronostic mai bun.

În caz de hemoragii interne, laboratorul ne poate fi de ajutor. Prin pierderea de sânge integral va scădea masa sanguină, dar mai ales numărul eritrocitelor și conținutul lor hemoglobinic. Vom găsi deci o *hipoglobulie*. Reacția de densimetrie a sîngelui arată un *hematocrit și conținut hemoglobinic proporțional scăzute și o hemodiluție totală*, fapte esențiale în diagnosticul diferențial cu șocul traumatic.

Simptomele se pot atenua și dispărea în perioada posthemoragică prin mecanismul de autocompensare. În anemiile severe este absolut necesară intervenția medicului pentru a readuce situația la normal. Bolnavul rămîne totuși cu o stare de anemie pe care va trebui să o tratăm în timp.

Evoluție: unele hemoragii evoluează rapid, altele aproape instantaneu, spre *șoc hemoragic și moarte*. La cei care supraviețuiesc apar complicații. În zilele următoare unei hemoragii interne apar fenomene de resorbție a sîngelui revărsat: febră, subicter (mai ales conjunctival), hiperazotemie, hiperbilirubinemie. Complicații mai de temut sînt suprainfecția și aderențele.

Hemoragiile exteriorizate se caracterizează prin aceea că într-un prim timp se produce o hemoragie internă, într-un organ cavităar, iar în al doilea timp, hemoragia se exteriorizează pe căile naturale. În intervalul dintre cei doi timpi, bolnavul prezintă semnele unei hemoragii interne. Sângele în această perioadă suferă modificări (de coagulare, digestie, putrefacție, etc.) și trebuie recunoscut în această stare. După proveniența hemoragiei exteriorizate deosebim următoarele forme clinice:

— *e p i s t a x i s u l* este hemoragia nazală, produsă de obicei prin ruperea venulelor septului nazal;

— *h e m o p t i z i a* este hemoragia provenită din aparatul respirator, care apare mai ales în tuberculoză, tumori și răni toraco-pulmonare. Ea se exteriorizează prin tuse și expectorație. Sângele este roșu, spumos și bine aerat. Hemoptizia este însoțită de o senzație de «căldură» retrosternală, urmată de stare de slăbiciune;

— *h e m a t e m e z a* este hemoragia gastrică ce se exteriorizează prin vărsături și e însoțită de grețuri. Cînd hemoragia este recentă, sângele are culoarea roșie; cînd este mai veche, are culoarea închisă și aspectul «zațului de cafea», datorită digestiei la care a fost supus;

— *m e l e n a* este hemoragia exteriorizată prin defecare. Originea ei poate fi în diferitele etaje ale tubului digestiv (esofag, stomac, intestin subțire și gros). Sângele este cu atît mai modificat cu cît provine dintr-un organ mai sus situat. Scaunul este întîm amestecat cu sângele și cu aspectul de «păcură», de «cerneală» sau de «zaț (drojdie) de cafea». Melena poate fi de două feluri: *ocultă sau macroscopică*;

— *hemoragiile mici, oculte, dar repetate*, sînt capabile și ele să determine anemierea profundă a bolnavului.

TRATAMENTUL HEMORAGIEI

Am văzut din cele expuse mai sus că organismul compensează singur unele hemoragii mici și mijlocii, adaptîndu-se la noile condiții create. În cazul hemoragiilor decompensate, mijloacele proprii ale organismului sînt insuficiente; este necesară o intervenție medico-chirurgicală urgentă.

Tratamentul hemoragiei trebuie condus în trei etape: *hemostaza, compensarea hemoragiei și ajutorarea organismului în faza de reparare a pierderilor suferite*.

HEMOSTAZA

Prima etapă în tratamentul oricărei hemoragii constă în oprirea ei.

Oprirea unei hemoragii se numește hemostază. După cum ea se produce prin mijloace proprii de compensare ale organismului sau printr-o intervenție medicală, deosebim *hemostaza spontană* și *hemostaza terapeutică*.

Hemostaza spontană

Hemostaza spontană se produce prin coagularea sîngelui. Ca o reacție obișnuită la orice hemoragie, ea este capabilă să producă oprirea unei hemoragii capilare mai mici. Deoarece coagularea este un proces activ, care se află la baza oricărei hemostaze, cunoașterea mecanismului ei intim are o importanță practică deosebită. Azi avem o serie de medicamente cu ajutorul cărora putem conduce coagularea în sensul dorit: grăbirea sau împiedecarea ei.

Mecanismul intim al coagulării nu este încă pe deplin lămurit. Se presupune că coagularea ar fi un proces chimico-enzimatic complex, care trece prin două faze. În prima fază, protrombina este transformată în trombină, iar în a doua fază, trombina transformă fibrinogenul în fibrină.

Protrombina este o proteină plasmatică, o euglobulină, produsă de ficat din vitamina K. Sursa de vitamină K o constituie alimentele, fie direct, prin absorbție intestinală, favorizată de sărurile biliare, fie indirect, ca un produs de sinteză al bacteriilor intestinale. Lipsa secreției biliare (prin deficit de secreție sau excreție, în bolile hepatice și ale căilor biliare) sau a florei intestinale (prin administrare îndelungată de sulfoguanidină, prin tulburări gastro-intestinale) duce la sindromul de hipoprotrombinemie. Acesta se manifestă prin hemoragii grave cu prelungirea timpului de protrombină.

Activarea protrombinei în trombină se face sub influența ionului de calciu, simplu catalizator, și a *substanțelor tromboplastice*, de natură enzimatică. Prin termenul de tromboplastine înțelegem o serie de substanțe, de constituție complexă lipo-protidică, cu origine plachetară, tisulară sau heterogenă (venin de șarpe, microbi, etc.). Aici și-ar avea locul și termenul mai vechi de trombokinază. Extracțele tisulare de rinichi, plămîn, etc. sînt substanțe activatoare tromboplastice, utilizabile în hemostază. În răni, țesuturile distruse pun și ele în libertate tromboplastine de acest fel, care intervin în procesul de coagulare.

Lipsa sau cantitatea redusă de tromboplastine duce la stări hemoragice grave, dintre care hemofilia este cea mai frecventă. Hemofilia are un caracter familial și survine frecvent la bărbați decît la femei. Principalul caracter este întîrzierea coagulării pînă peste 2—6 ore (normal 6—7 minute). Metodele noi de cercetare au demonstrat că hemofilia este datorită lipsei unei fracțiuni zise «antihemofilice» din sînge. Hemoragiile acestor bolnavi au o evoluție foarte gravă, sfîrșitul lor fiind datorit anemiei (acute sau cronice) și bolilor intercurrente. La hemofiliei putem interveni în procesul de activare a protrombinei introducînd în organism tromboplastine: ser sau plasmă umană proaspătă, extracțe de organe și țesuturi, etc.

Fibrinogenul este o proteină plasmatică produsă în ficat, necesară în faza a doua a coagulării, cînd se produce transformarea sa în fibrină sub acțiunea trombinei. Lipsa sau scăderea fibrinogenului din sînge (fibrinopenie) este un sindrom rar și puțin cunoscut, caracterizat prin hemoragii cutanate și mucoase care se observă din prima copilărie. Sîngele este incoagulabil, trombocitele rare, iar timpul de sîngerare foarte prelungit.

Analiza fenomenelor coagulării nu ne poate da însă decît o idee incompletă despre procesele care se petrec în organism în cursul hemostazei. În momentul unei hemoragii, orga-

nismul reacționează printr-o serie de procese, care dezlanțuie, printre altele, coagularea fibrinogenului.

Procesele hemostatice care preced coagularea. În momentul imediat următor unei răniri se produce o vasoconstricție locală, care tinde să micșoreze soluția de continuitate din arborele circulator. În segmentul situat imediat deasupra rănii se produce o vasodilatație locală, care diminuează presiunea sanguină. În acest fel se scurtează timpul de sîngerare. O paralizie a sistemului vasoconstrictor împiedică această reacție spontană a organismului. Starea de permeabilitate și fragilitate joacă și ea un rol de seamă. Se pare că vasoconstricția ar fi și sub dependența trombocitelor din circulația locală.

Trombocitele ieșite din lumenul vascular se aglutinează la nivelul leziunii, formînd un *tromb alb*. Majoritatea anticoagulantelor, ca: sărurile neutre, decalcifiantele, hirudina, heparina, parafina și colodiul împiedică aglutinarea. Trombocitele secretă tromboplastină, care produce transformarea fibrinogenului în profibrină, un stadiu intermediar spre fibrină.

Procesele care însoțesc și succed coagularea. Prin dezintegrarea trombocitelor se eliberează *tromboplastină*, care grăbește formarea fibrinei. Pe de altă parte, trombocitele orientează radial filamentele de fibrină astfel că le cuprind împreună cu eritrocitele într-un sistem reticulat, ca rețeaua unui «beton armat». Fibrina intervine, așadar, în determinarea structurii și solidității trombului roșu.

Cheagul se lipește de peretele vascular prin trombocitele aglutinate la locul leziunii. Ulterior fibrina care se formează îl face să adere și îl leagă mai strîns pe o suprafață mai mare.

Mai tîrziu, *cheagul* se retractă, atrăgînd, datorită adeziunii sale, peretele vascular. Faptul este favorizat de elasticitatea vasului și aderența cheagului, constituind un factor important de hemostază. Retractarea lipsește în trombopenie.

După 24—48 de ore, cheagul se dizolvă progresiv printr-un proces de *fibrinoliză*.

Hemostaza spontană este favorizată și de alți factori, ca sincopa și hipotensiunea generală prin pierdere de sînge. Revenirea bruscă la normal a tensiunii arteriale poate provoca reluarea hemoragiei și desprinderea trombului.

În cazul hemoragiilor intracavitare și intratisulare hemostaza spontană se produce prin egalizarea presiunii sîngelui revărsat și a celei din vasul lezat (hemoragie intraarticulară, intrapleurală). O puncție de evacuare a sîngelui poate face să reapară hemoragia. Alteori, cheagurile formate din sînge revărsat în țesături pot apăsa asupra vasului, astupîndu-l.

Hemostaza terapeutică

Hemostaza terapeutică poate fi *medicală* sau *chirurgicală*.

Hemostaza medicală

Hemostaza medicală dispune de o serie de mijloace vasoconstrictoare, coagulante, precum și de opoterapia organică și sanguină.

Substanțele vasoconstrictoare produc micșorarea calibrului vascular, constituind prima etapă a hemostazei, și favorizează trombozarea. Aplicate local, ele aduc bune servicii în cazurile «hemoragiilor în suprafață». Oprirea hemoragiei se face printr-un spasm foarte puternic al vaselor. Supradozarea lor poate duce la necroze ischemice prin prelungirea efectului constrictor. Acțiunea vasoconstrictoarelor este trecătoare și urmată de vasodilatație paralizică prelungită, care poate duce la revenirea hemoragiei.

Dintre medicamentele vasoconstrictoare folosite amintim: adrenalina, care se administrează în injecții a 1/4—1/2 mg (1/2 cm³) sau local, în soluție 10/100 și efedrina în injecții a

0,03—0,06 g (1—2 cm³); *ergotina*, injecții a 0,10—0,50 g (1—3 cm³) și *retrohipofiza* (se fac mai mult în metroragii, din cauza proprietății lor de a produce contracția uterului).

C o a g u l a n t e l e. Substanțele din această categorie produc hemostaza prin coagularea albuminelor la locul de aplicare, ca: apa oxigenată 12 volume, alaiunul, perclorura de fier, taninurile, etc. Criocauterizarea (prin frig) și termocauterizarea produc de asemenea coagulare, putînd opri o hemoragie mică. Cele mai cunoscute forme sînt electrocauterizarea, galvanocauterizarea și termocauterizarea cu ansa încălzită la roșu (a se vedea capitolul «Cauterizarea»).

O p o t e r a p i a h e m o s t a t i c ă se sprijină pe întrebuintarea substanțelor tromboplastice, care iau parte în mecanismul intim al coagulării sanguine.

V i t a m i n a K este absolut necesară formării de protrombină. Pe cale bucală se administrează 50 de picături pe zi. În injecții intramasculare este nevoie de 5—10 mg vitamină liposolubilă sau 5—30 mg din cea hidrosolubilă. În caz de insuficiență hepatică, dozele se pot dubla sau tripla, după caz.

V i t a m i n a C favorizează de asemenea trombogeneza. Se vor administra doze repetate, pînă la 750 mg pe zi.

Ionii de calciu contribuie la activarea protrombinei în trombină. Se întrebuintează calciu clorat, soluție 10%, doze repetate a 10 cm³, în injecții strict intravenoase, sau calciu gluconat 10% pe cale intravenoasă sau intramusculară.

S e r u r i l e s t r ă i n e, de cal, herbec, etc., au efect hemostatic prin aportul de protrombină. Se folosesc cu succes serurile activate prin sîngerări repetate.

E x t r a c t e l e a p o a s e d e o r g a n e au rolul de a activa procesul de trombinogeneză, constituind o adăugare de tromboplastine. Se folosesc extracte de rinichi, plămîn, ficat, etc. (hemosistan, clauden). Se administrează repetat în doze de 10 cm³.

În ultimul timp, datorită progreselor înregistrate în domeniul fracționării plasmei, s-au putut prepara *trombină pură*, sub formă de pastă, spumă sau burete, și pelicula de *fibrină*. Aplicarea lor locală este capabilă să stăpînească hemoragii importante, mai ales viscerale. Descoperirea și izolarea factorului antihemofilic reprezintă un progres considerabil în tratamentul acestei boli grave.

Sîngele, plasma, precum și toți derivații sîngelui, sub formă de transfuzii, constituie mijlocul terapeutic cel mai eficient și fiziologic al hemoragiei. Acțiunea sa se bazează pe restabilirea masei sanguine, stimularea reacțiilor de apărare a organismului, aportul de hormoni și elemente necesare coagulării: protrombină, tromboplastine, etc.

Hemostaza spontană este folosită și în clinică, mai ales în hemoragiile organelor cavitare. Procesul spontan va fi însă dirijat cu ajutorul medicamentelor hemostatice și al repausului. Cel mai tipic exemplu este hemoragia datorită ulcerului gastric sau duodenal, unde obținem un bun efect hemostatic prin: repaus absolut — psihic și fizic —, repausul stomacului prin suprimarea alimentației (cu excepția lichidelor reci, de la gheață), administrarea de hemostatice (calciu clorat, hemosistan, vitamina K) și transfuzii mici, repetate.

Hemostaza spontană, ajutată mai ales de mijloace medicale, poate să oprească hemoragiile mici și mijlocii. În cazul cînd aceasta nu reușește, sau hemoragia se repetă, expunînd bolnavul la anemie progresivă, se indică hemostaza chirurgicală.

Hemostaza chirurgicală

Hemostaza chirurgicală se face în două moduri: provizoriu și definitiv.

Hemostaza provizorie. Hemostaza provizorie este intervenția de urgență, care are scopul de a opri hemoragia pentru un timp limitat. Este o metodă de necesitate și trebuie transformată cît mai urgent într-o hemostază definitivă. Hemostaza provizorie trebuie făcută cu

mult discernământ. Ea se realizează prin poziția segmentului lezat și prin compresiune locală sau la distanță (fig. 34, 35, 36).

Poziția segmentului lezat. Prin ridicarea în sus a unui membru putem opri o mică hemoragie venoasă.



Fig. 34. — Metodă improvizată pentru oprirea hemoragiei de la nivelul cotului.



Fig. 35. — Metodă improvizată pentru oprirea hemoragiei din regiunea poplitee.

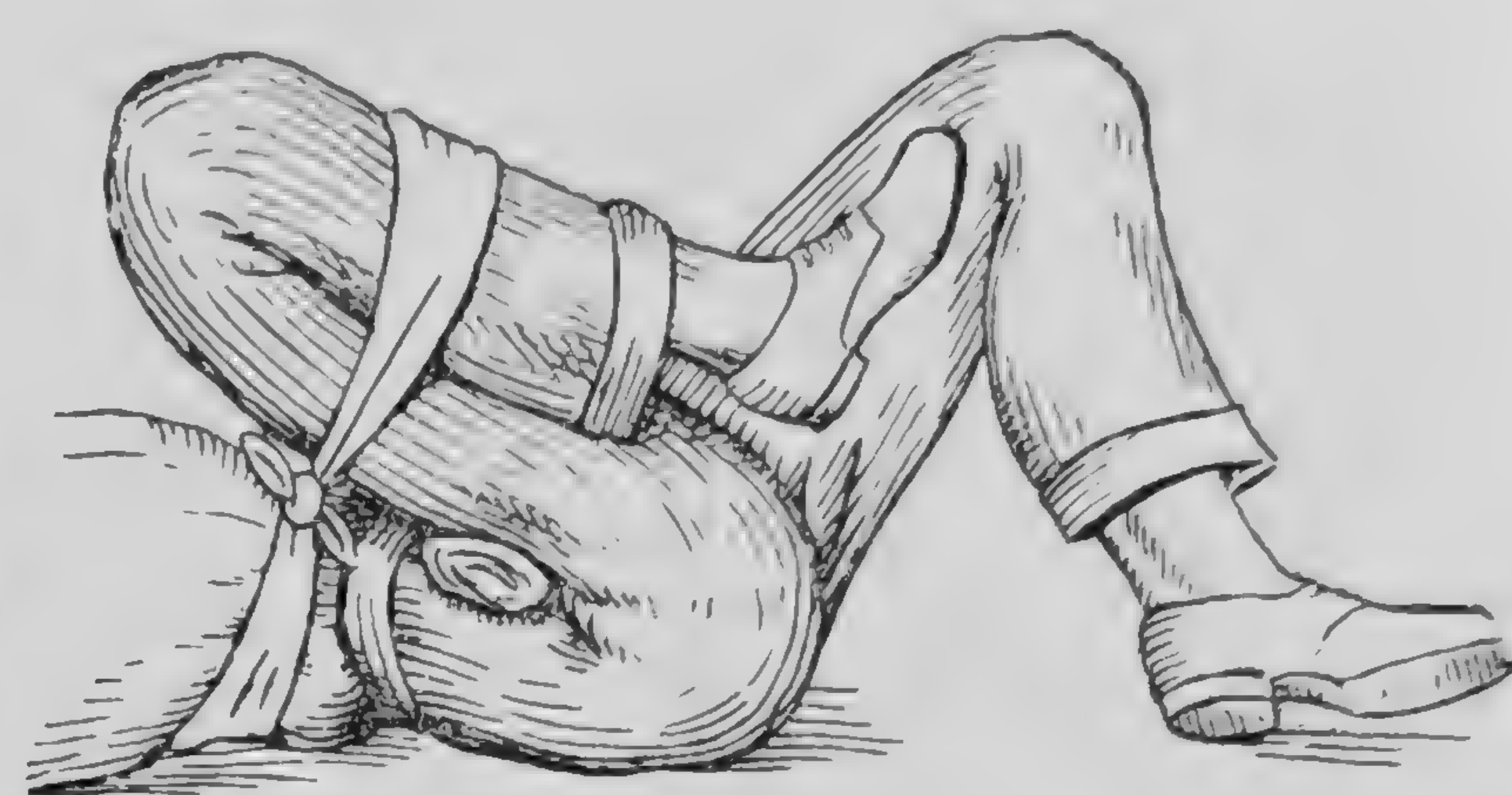


Fig. 36. — Metodă improvizată pentru oprirea hemoragiei în triunghiul Scarpa.

Îndoirea puternică a gambei pe coapsă sau a antebrațului pe braț este hemostatică prin apăsarea celor două planuri.

Putem mări efectul dacă în îndoitura genunchiului sau cotului introducem un sul de tifon și dacă legăm puternic între ele cele două segmente îndoite cu o fașă, curea, etc.

Compresiunea la distanță se face prin intermediul părților moi, apăsând pe arteră într-un punct unde este mai accesibilă, situat între inimă și rana care sângerează. Ea se poate realiza prin compresiune digitală sau prin compresiune circulară.

Compresiunea digitală constă în a apăsa puternic cu degetele pe traiectul arterei, cu scopul de a evita momentan o pierdere însemnată de sânge și de a câștiga în acest fel timpul necesar aplicării unui mijloc hemostatic mai bun. Artera va fi apăsată pe planul osos subiacent, astfel încât pulsațiile ei să fie complet suprimate. Compresiunea se poate face cu un singur deget, de obicei cu policele, sau cu mai multe, uneori cu o mână, alteleori ajutat și de cealaltă. Dezavantajul acestei metode este că ea necesită cunoștințe precise de anatomie, este obositoare, necesită o persoană care să fie ocupată exclusiv cu hemostaza, iar menținerea este foarte grea în cursul transportului.

— *Artera carotidă* primitivă trebuie comprimată în șanțul carotidian, între conductul laringo-traheal și mușchiul sterno-cleido-mastoidian, pe planul osos al coloanei cervicale (fig. 37).

— *Artera subclavie* se va comprima pe coasta întâi, imediat înapoia și deasupra claviculei (fig. 38).

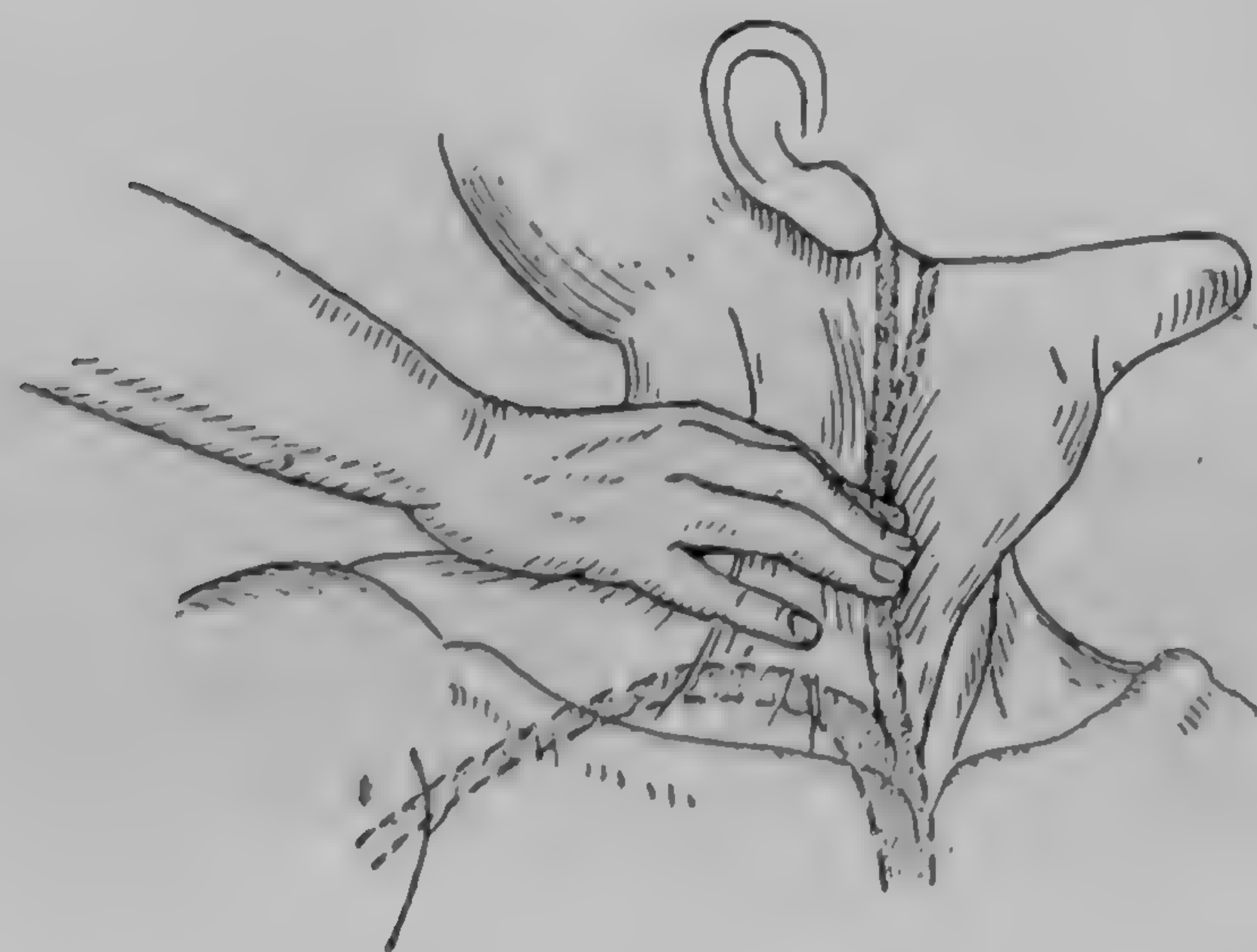


Fig. 37. — Hemostază prin compresia arterei carotide.

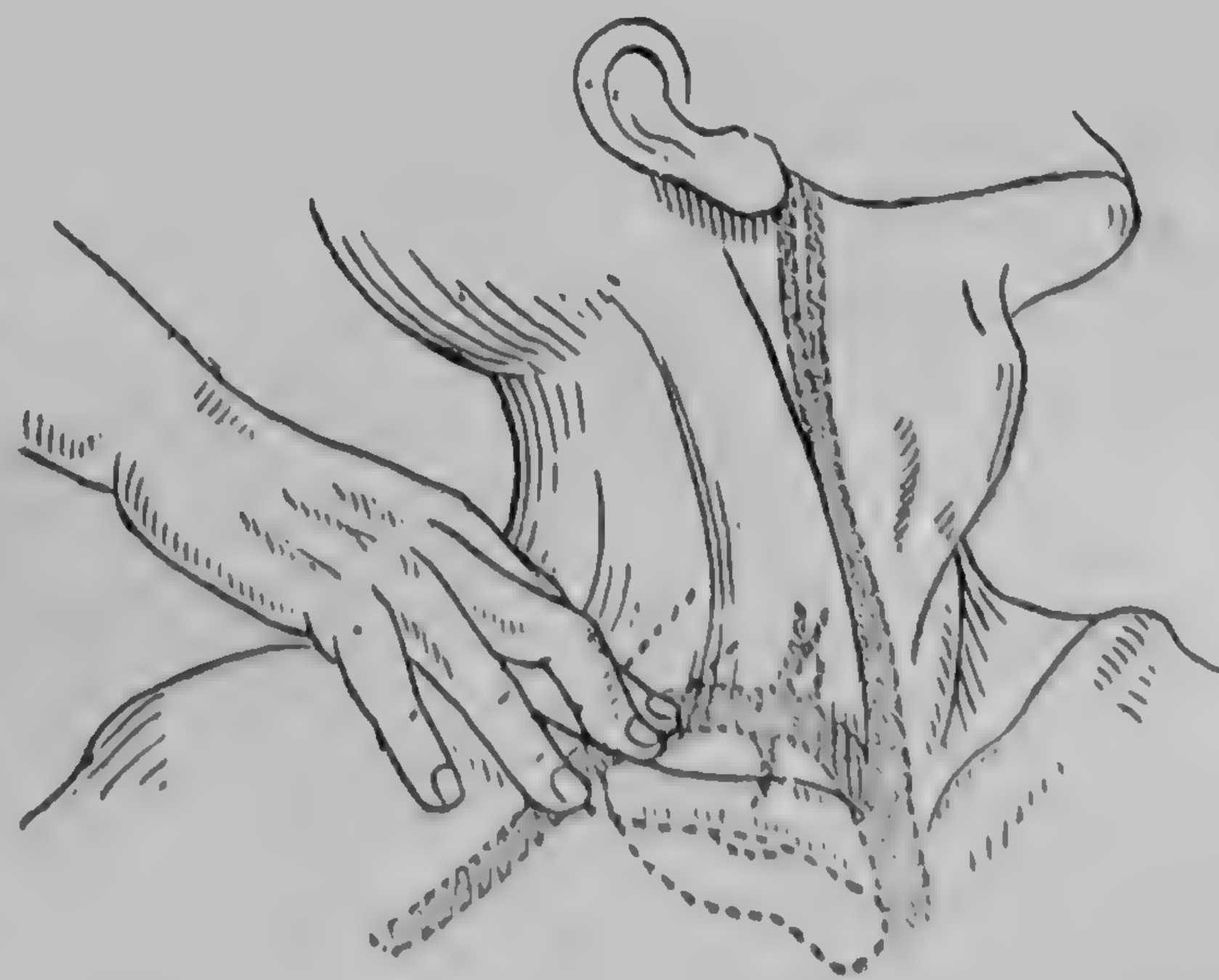


Fig. 38. — Hemostază prin compresia arterei subclavie.

— *Artera humerală* se comprimă în șanțul bicipital intern, pe planul osos al humerusului (fig. 39).

— *Aorta abdominală* se comprimă pe coloana lombară la nivelul ombilicului, apăsând cu un pumn, sprijinit cu cealaltă mână și lăsându-ne cu toată greutatea pe el.

Compresiunea este eficientă în momentul în care pulsațiile ambelor femorale sînt suprimate (fig. 40).

— *Artera femorală* se comprimă la nivelul triunghiului Scarpa sau în șanțul vaselor femorale; fie cu cele două police suprapuse și cu palmele cuprinzînd grosimea coapsei, fie după aceeași tehnică ca pentru aorta abdominală, întrebuintînd însă o forță mai redusă (fig. 41).

Compresiunea circulară sau compresiunea prin garou oprește circulația arterio-venoasă, apăsînd prin intermediul țesuturilor moi asupra tuturor vaselor. Hemostaza este perfectă, ușor de aplicat și se poate executa cu materiale improvizate. Totuși, compresiunea circulară are o serie de grave neajunsuri, care o fac periculoasă. Dacă depășește $1\frac{1}{2}$ —2 ore, după înlăturarea ei apare un sindrom tipic de șoc, în funcție de timpul de aplicare a compresiei și de volumul segmentului izolat de restul organismului prin legătura circulară.

Mecanismul fiziopatologic al «șocului prin garou» nu este pe deplin lămurit. Prin ischemia prelungită se produc o anoxemie și anoxie a întregului segment exclus din circulația sanguină. În țesuturi se produc fenomene grave de suferință, metabolismul se alterează în sensul anaerobiozei, profund și progresiv. În nervii și mușchii ischemiați apar reacții tardive de degenerescență, care vor determina leziuni persistente : pareze, paralizii, fibroză musculară și retracție de tipul Volkmann. Aceste sechele constituie grave mutilări.

Capilarele sanguine devin și ele hiperpermeabile, fapt care nu se manifestă decît tîrziu, după ridicarea compresiei circulare. Se produce astfel o fugă plasmatică pronunțată, care accentuează și mai mult dezechilibrul dintre capacitatea arborelui circulator și masa sîngelui circulant. Se mai presupune că în momentul ridicării garoului pătrund în sînge o serie de produse toxice rezultate din metabolismul viciat — anaerob. Acestea ar declanșa șocul. Amputarea membrului respectiv imediat sub garou nu evită însă apariția acestui șoc tipic. În schimb, dacă înainte de a ridica garoul blocăm căile de conducere ale impulsurilor nervoase, printr-o anestezie în teacă, prin infiltrația lanțului simpatic lombar sau aplicînd o corectă inhibiție de protecție a scoarței, se va putea evita șocul fără să sacrificăm membrul respectiv.

Compresiunea circulară nu va fi aplicată decît în caz de strictă necesitate. Orice accidentat purtător de garou trebuie tratat chirurgical, în cel mai scurt timp posibil, înlăturînd garoul. Pentru a preveni distrugerile tisulare masive, se vor folosi garouri elastice. Pentru același motiv, ele vor fi strînse atît cît trebuie pentru a suprima numai pulsațiile subiacente.

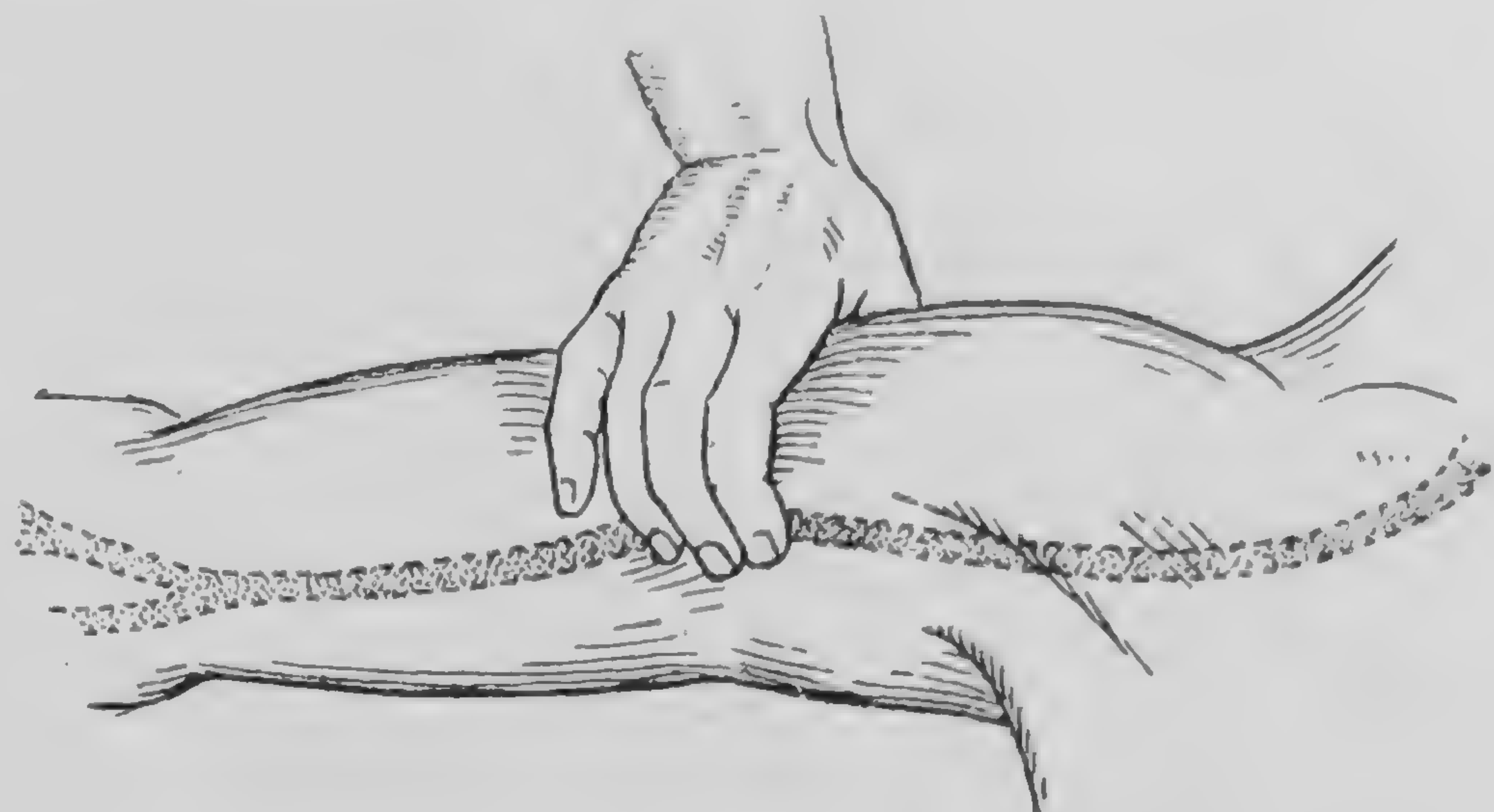


Fig. 39. — Compresiunea arterei humerale.

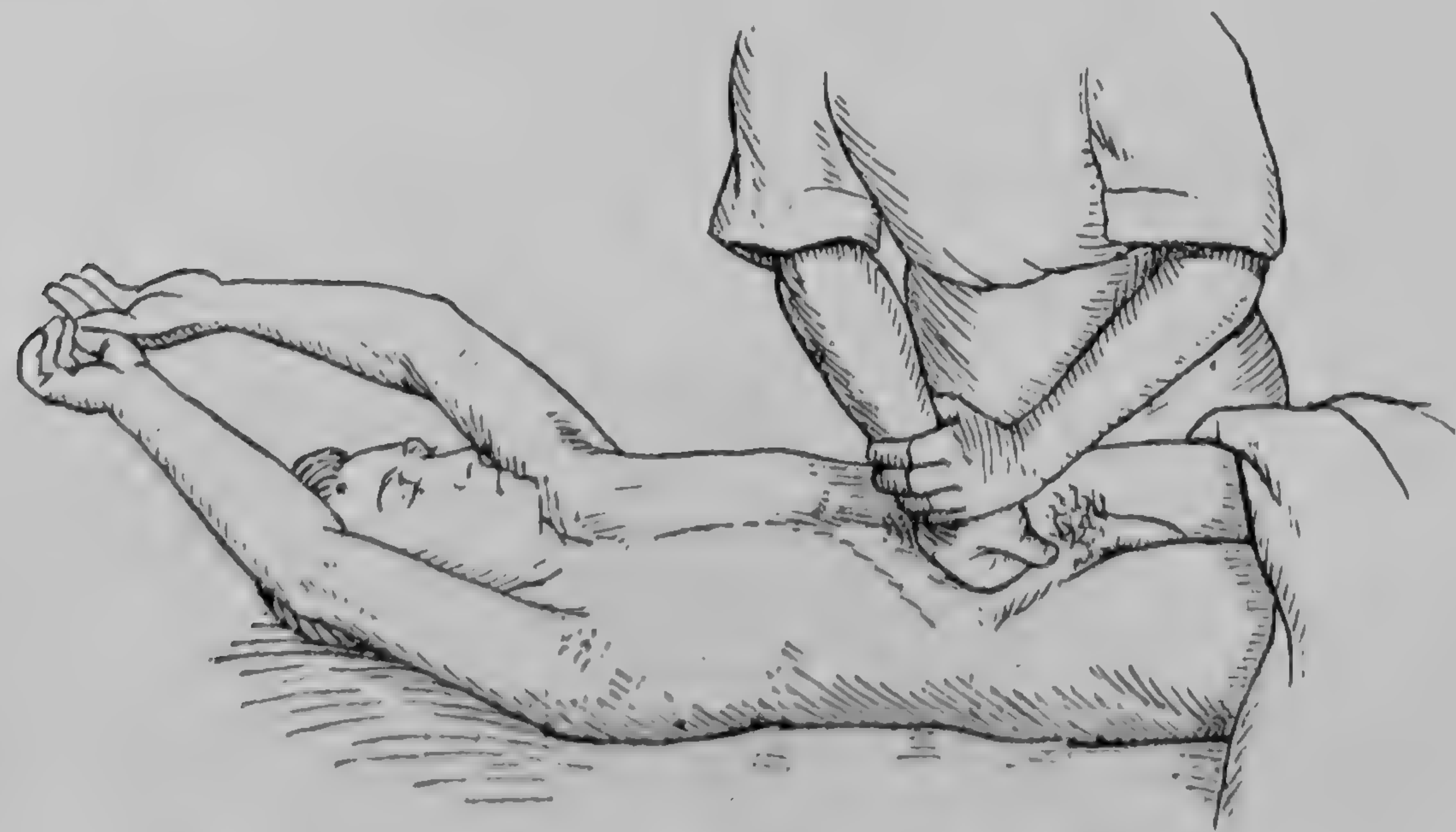


Fig. 40. — Compresiunea hemostatică a aortei abdominale.

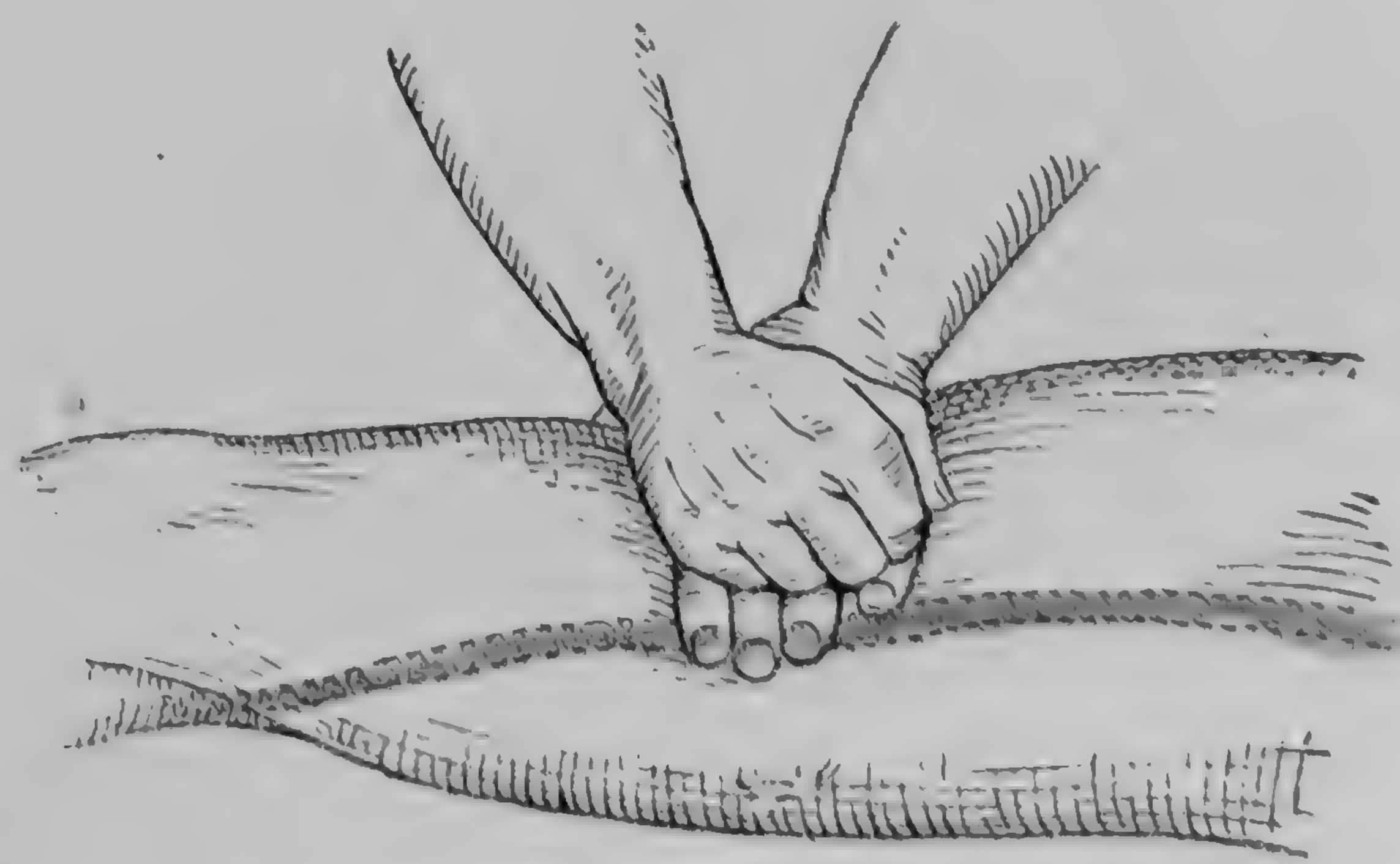


Fig. 41. — Compresiunea hemostatică a arterei femorale.

Bolnavilor aduși cu garou, le vom aplica înainte de a-l ridica, inhibiția de protecție bipolară asupra sistemului nervos, și anume: injecție intravenoasă cu morfină (1—2 cg) în 10 cm³ novocaină 0,50%; blocaj circular al extremității (anestezie în teacă) cu novocaină deasupra garoului; blocaj lombar cu novocaină (Vişnevski). Bolnavilor neliniștiți li se va

face chiar o ușoară anestezie generală cu eter sau cu evipan în doze mici.

În momentul ridicării garoului trebuie să fie pregătite toate mijloacele de reanimare și în special plasmă și sânge, pentru a combate fenomenele de șoc ce s-ar putea dezvolta. Supravegherea bolnavului nu trebuie să înceteze în primele 12 ore, pericolul unui șoc tardiv fiind real. Când compresiunea a fost prea îndelungată, din cauza trombozelor produse, circulația membrului poate fi definitiv compromisă, astfel încât să fie necesară o amputație.

Mijloacele pentru realizarea compresiunii circulare sînt multiple,

Fig. 42. — Aplicarea unei hemostaze prin compresiune circulară cu tub de cauciuc (după Roux).

putînd fi elastice, rigide sau improvizate. Se vor prefera cele elastice (fig. 42).

Garoul este un tub de cauciuc de grosimi și lungimi variabile. Aplicarea lui se va face cu toate precauțiile expuse. El va fi înfășurat de două-trei ori în jurul membrului accidentat, cît mai aproape de leziune, pentru a exclude din circulație un segment cît mai redus.

Garoul va fi strîns pînă la dispariția pulsului arterial. În caz că este aplicat corect, membrul devine palid. Dacă devine cianotic, este semn că garoul a fost strîns insuficient și că nu s-a realizat decît o stază venoasă. Capetele garoului se vor înnoda sau se vor fixa cu o pensă.

Pentru a limita acțiunea compresiunii numai la regiunea vasului rupt și a îngădui o circulație redusă, se poate așeza un sul de fașă sub garou, în dreptul trunchiului arterial corespunzător. Aceasta permite să nu se strîngă atît de puternic garoul (fig. 43).

Tubul Esmarch este tot un garou, prevăzut la capete cu un lanț și un cîrlig, accesorii necesare fixării.

Fașa elastică Esmarch este făcută dintr-o panglică de cauciuc lată de 8—10 cm și lungă de 2—9 m. Ea se aplică, fie sub formă de tură circulară, fie ca o spirală strînsă.

Compresoarele sînt aparate care fac hemostaza apăsînd numai pe arteră prin mijlocirea unei pernițe.

În fine, se pot folosi și alte mijloace improvizate: cravată, fașă, flșii de pînză, cor-doane, curele, etc., toate avînd neajunsul de a nu fi suficient de elastice (fig. 44).

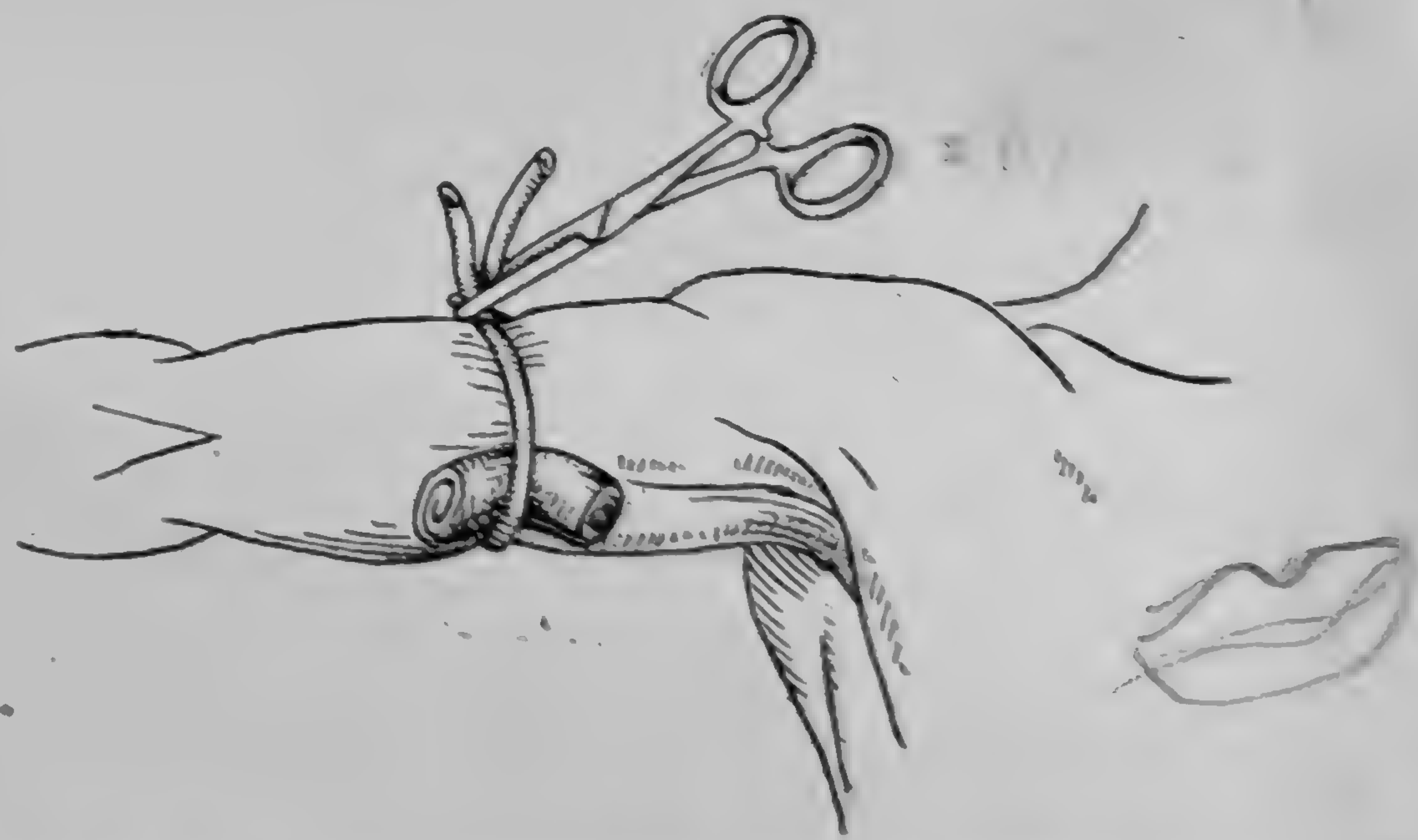


Fig. 43. — Aplicarea garoului la membrul superior.



Fig. 44. — Hemostază circulară improvizată.

Pentru a putea asigura și cu aceste mijloace improvizate o hemostază, e nevoie să aplicăm procedeu *«turnichet»* care constă în următoarele: fixăm cu o singură tură o pernă improvizată (un sul de fașă sau o batistă împăturită) în dreptul arterei (de exemplu la coapsă).

Lațul din jurul coapsei este destul de larg pentru ca să îngăduie introducerea unui corp rotund, rigid și alungit (baston, coadă de lingură) în cercul lui; cu acesta răsucim lațul de câte ori e nevoie pentru a realiza o hemostază bună care totodată să îngăduie o circulație minimă.

Cu altă fașă consolidăm constricția obținută, fixând unul din brațele bastonului de membrul accidentat.

O altă formă a hemostazei provizorii este *hemostaza preventivă*. Ea are scopul de a preveni hemoragiile abundente din timpul unor operații. Pentru *membre*, hemostaza preventivă se face în felul următor: membrul se ține câteva minute în poziție verticală pentru a se «goli» de sânge. Fașa elastică se va înfășura în ture spirale strânse, pornind de la degete și oprindu-se la rădăcina membrului. La baza lui se aplică acum un garou (tubul Esmarch). Desfacem apoi fașa în același sens. Prin acest procedeu se obțin golirea membrului de sânge și hemostaza preventivă la rădăcina lui.

Pentru degete, hemostaza se face cu un tub de cauciuc strâns circular la baza lui și fixat cu o pensă hemostatică.

Pentru antebrăț, garoul se pune în regiunea mijlocie sau inferioară a brațului.

Pentru umăr se va face cu garoul o tură circulară prin axilă, iar capetele vor fi înnodate și menținute deasupra umărului.

Pentru gambă și genunchi, garoul se pune la partea mijlocie a coapsei.

Pentru partea superioară a coapsei se face cu garoul o tură de spică abdomino-crurală anterioară.

Compresiunea aortei după procedeul Momburg se realizează aplicând trei ture de garou împrejurul trunchiului, între marginea inferioară a cutiei toracice și creasta iliacă; garoul se strânge pînă la dispariția pulsului femoral. Capetele lui se fixează apoi cu o pensă hemostatică puternică. Oprirea circulației sanguine se face prin turtirea aortei de coloana lombară. Marele dezavantaj al metodei este că pot fi strivite ansele intestinale.

«*Firul de așteptare*» este o altă metodă de hemostază provizorie în cursul operațiilor. Se descoperă artera la distanță de locul operației; se încarcă apoi pe un fir de mătase groasă, trecut ca un laț. Prin tracționarea firului se produce oprirea curentului sanguin. La sfîrșitul operației, firul se scoate, iar rana se coase. Dacă situația o cere, firul de așteptare poate fi folosit pentru o legătură definitivă.

Hemostaza provizorie prin compresiune locală se poate executa prin următoarele procedee: strivire, tamponare, pansament compresiv sau închidere chirurgicală a răni.

Strivirea (forcipresura) se face strivind cu vârful unei pense hemostatice, Péan sau Kocher, vasul care sîngerează. Prin zdrobire se eliberează tromboplastine care contribuie la formarea unui cheag sanguin, capabil să oprească o sîngerare moderată, mai ales cea venoasă.

Pentru a aplica pensa, trebuie să îndepărtăm marginile răni, să o curățăm de cheaguri spre a avea o bună vizibilitate asupra vasului lezat. În vârful pensei vom prinde numai vasul secționat, fără țesuturi înconjurătoare. Pensa se lasă pe loc bine fixată, iar rana se pansează aseptice. Bolnavul va fi apoi transportat de urgență la spital, pentru a se face hemostaza definitivă.

Tamponarea răni este un procedeu care se va aplica în lipsa altor metode hemostatice. Ea constă în a îndesa temeinic o meșă de tifon în adîncimea unei răni sîngerînde, pe care am curățat-o de cheaguri și de corpi străini. Pentru a mări efectul, meșele pot fi înmuiate

în medicamente hemostatice (apă oxigenată 12 volume, clauden, etc.). La urmă aplicăm un pansament strâns.

Neajunsul tamponamentului este că el împiedică drenajul secrețiilor și favorizează infecțiile. Pentru a preveni infecția, meșele se pot îmbiba cu sulfamide sau alte antibiotice.

Hemostaza se obține prin comprimarea vaselor, grăbindu-se în acest fel coagularea.

Tamponarea se menține cel puțin 48 de ore. Când se scot meșele, este bine să le înmuiem în apă oxigenată, spre a ușura dezlipirea lor și a evita mobilizarea trombilor hemostatici formați.

Pansamentul compresiv se folosește în cazul rănilor superficiale. El trebuie să apese suficient țesuturile în vederea opririi hemoragiei, dar fără să stînjenească circulația.

Inchiderea rănii prin cusătura deasă a planurilor superficiale. Este o metodă de necesitate, aplicabilă numai atunci când nu avem alta mai bună. Singele care

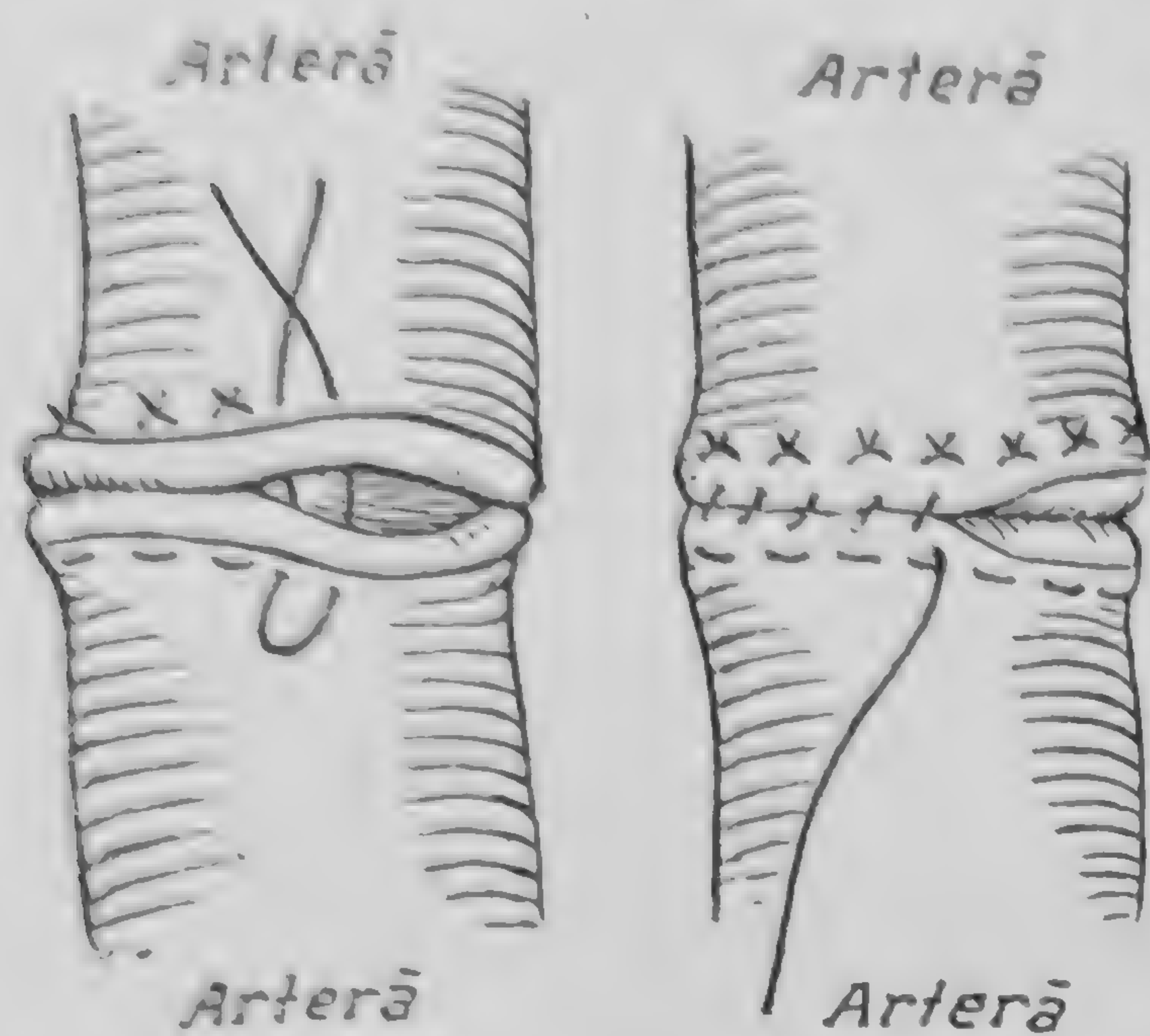


Fig. 45. — Cusătura vasculară. Endoteliu la endoteliu și fire în U.

se adună între țesuturi formează un hematom care face hemostază prin egalizarea presiunii de scurgere din vasul rănit. Acest procedeu este indicat în hemoragiile acelor segmente unde nu se poate aplica un garou (gîtul).

Hemostaza definitivă. Hemostaza definitivă este metoda ideală de a opri hemoragia. Ea va fi aplicată pe cît posibil de la început, iar dacă aceasta nu-i posibil, va completa hemostaza provizorie. Metodele de hemostază definitivă sînt: pansamentul compresiv, obturarea vasului, strivirea, cusătura în masă, cusătura vasculară și legarea vasului.

Pansamentul compresiv poate fi folosit și ca metodă definitivă în cazul leziunilor unor vase mici (arteriole, vene, capilare).

Obturarea vasului lezat cu mici fragmente de mușchi, ceară, aponevroză, etc. se folosește mai ales la vasele diploice și osoase în general. Pe lîngă efectul mecanic, materialele tisulare eliberează tromboplastine.

Strivirea (forcipresura), descrisă înainte, poate fi transformată în hemostază definitivă, asociindu-se cu o torsiune, legarea vasului sau lăsarea pe loc a pensei strivitoare.

Cusătura în masă a țesuturilor în care este înglobat și vasul care sîngerează este o metodă rar folosită, dar eficientă.

Cusătura și legarea vasului.

Cusătura vasului. Tratatamentul ideal al rănilor vasculare este cusătura; aceasta este indicată și necesară pentru vasele de un anumit calibru (vene sau artere) a căror rănire compromite circulația și funcția unui organ sau membru (de pildă: artera femorală, humerală, carotida primitivă, vena portă, vena cavă).

Cusătura vasului se face sub protecția unei hemostaze preventive. Se vor folosi ace foarte fine, drepte sau curbe. Ca material pentru cusătură sînt indicate mătasea, inul, catgutul cromat sau nylonul în fire foarte subțiri, nr. 000—00000, înmuiate în vaselină. Din nenorocire, cusătura vasului nu este totdeauna posibilă, fie din cauza leziunii grave, fie din motive tehnice.

Tehnica unei cusături arteriale. Se descoperă segmentul arterial; se corectează economia și se netezesc marginile rănii vasculare. Se alătură cele două buze



Fig. 46. — Legarea unui vas.

ale rănii vasculare, astfel încât ele să fie răsfripte în afară, endoteliul fiind alipit de endoteliu. Cusătura se execută în două straturi: un prim strat cu puncte separate în U, iar al doilea strat cu fir continuu (fig. 45).

În cazul când secțiunea a fost completă, va trebui să executăm o cusătură cap la cap, termino-terminală. În secțiunile parțiale se va face cusătura laterală a rupturii.

Pentru a preveni tromboza în dreptul cusăturii, se vor folosi anticoagulantele: heparina, dicumarolul, etc.

Legarea vasului (fig. 46). Legarea vasului este o metodă de hemostază definitivă. Ea se poate aplica în scop preventiv (profilactic) și curativ (terapeutic).

Legarea preventivă se aplică în cazurile în care presupunem posibilitatea unei lezări intraoperatorii a vasului respectiv, sau a unei ramuri a sa, urmată de o hemoragie abundentă, greu de stăpinit. Este cazul operațiilor extinse pentru neoplasme uterine, înaintea cărora se practică adeseori legarea arterei hipogastrice.

Legarea vasului este o metodă de hemostază care se aplică la toate vasele, cu excepția capilarelor.

Legarea arterei produce întreruperea circulației din trunchiul principal și din ramurile sale situate sub legătură. De aceea, ea va fi aplicată numai atunci când metodele conservatoare-restauratoare (cusătura vaselor) nu pot fi folosite.

După legarea unui trunchi principal, circulația se restabilește prin vasele colaterale, astfel încât nutriția țesuturilor nu se întrerupe complet. Cu cât există o bogăție mai mare de colaterale (regiunile musculare) sau cu cât există o dezvoltare mai mare a acestor colaterale (consecința unei boli cronice: de pildă, arterite), cu atât legătura aplicată pe un trunchi principal e mai puțin periculoasă.

Se știe că și de la nivelul legăturii pornesc iritații puternice care duc adesea la o ischemie mai accentuată a membrului accidentat. De aceea este bine să se realizeze și o simpatectomie periarterială la locul de așezare a firului de legătură.

⌘ Suspendarea bruscă a circulației poate produce o serie de accidente, care merg de la simpla cianoză la gangrenă masivă, gangrenă parțială, paralizii, mici tulburări circulatorii, scleroza musculară, etc. Gangrenele sînt urmate de operații mutilante: amputația segmentului gangrenat.

În caz că circulația se restabilește la un scurt interval după legarea arterei, cianoza se șterge, membrul se reîncălzește, iar mișcările revin treptat. În câteva zile membrul își revine funcția și aspectul normal.

Chiar și în cazurile în care circulația s-a restabilit bine, se poate dezvolta mai târziu (luni sau

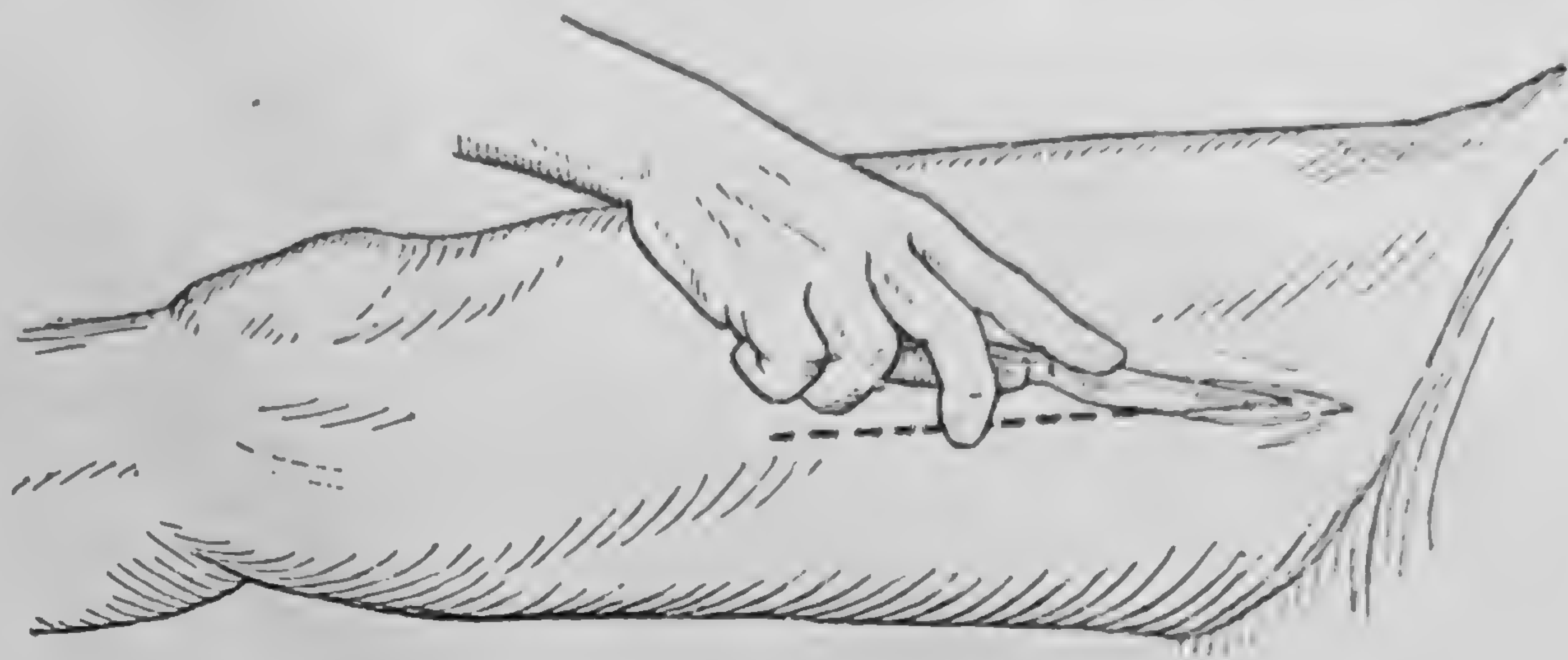


Fig. 47. — Descoperirea arterei. Incizia pielii.

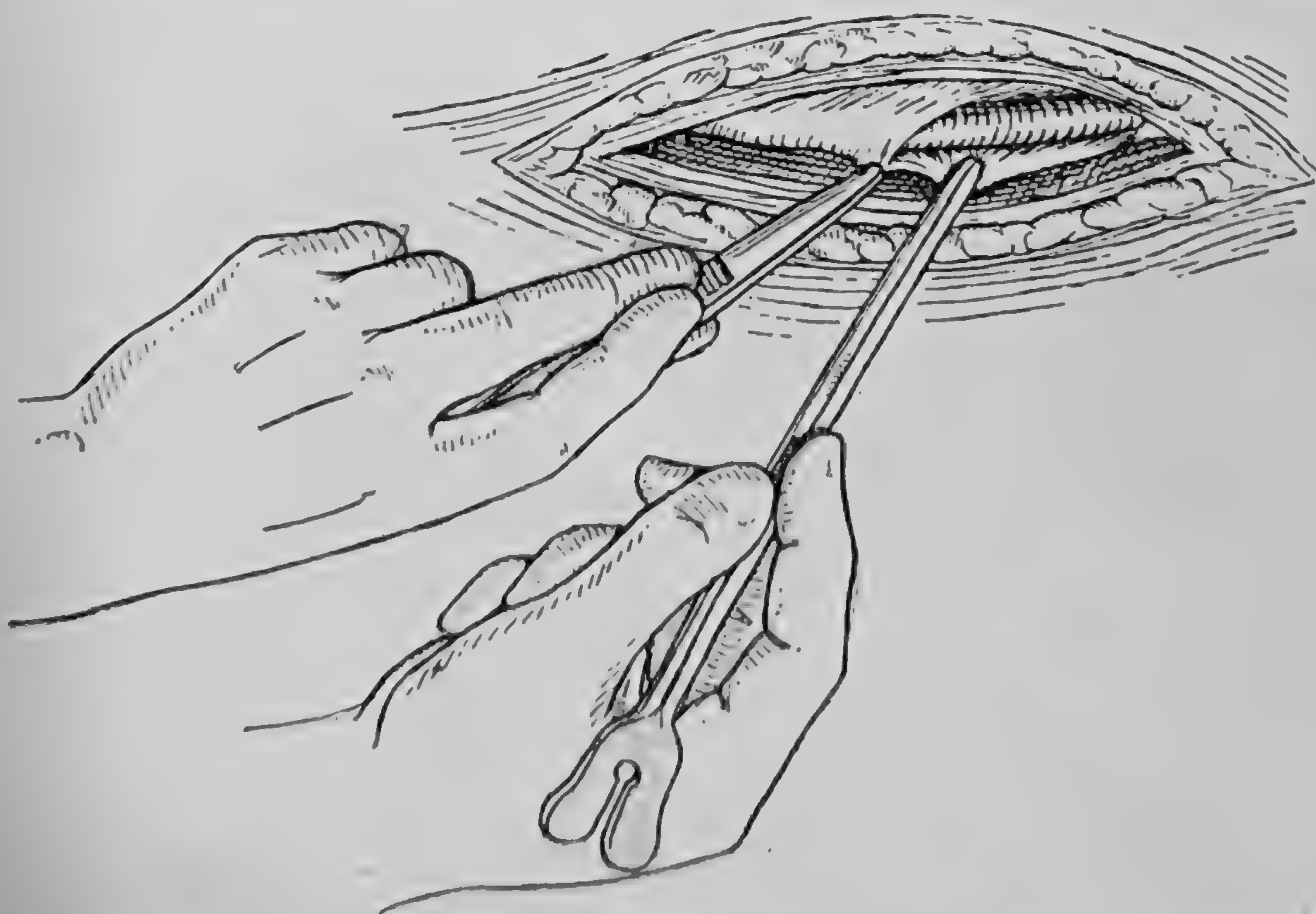


Fig. 48. — Dezbrăcarea arterei de învelișul ei fibros.

ani de zile) un sindrom cunoscut sub numele de «boala ligaturărilor». Acest sindrom se compune din tulburări mecanice, funcționale și vasomotorii.

Tulburările mecanice și funcționale (adesea sechele ale gangrenelor) se manifestă prin retracții musculare însoțite de impotență funcțională mai mult sau mai puțin marcată, deformății, picior ecvin, etc.

Tulburările vasomotorii: cianoză, rănire a extremităților, hipersudorație, edeme, parestezii, sînt deosebit de frecvente.

Boala ligaturărilor trebuie combătută prin tratamente aplicate asupra sistemului nervos, ca: infiltrații cu novocaină ale lanțului simpatic, blocaj lombar Vișnevski, injecții intraarteriale cu novocaină (Elanski), arterectomie (Leriche).

În rănilor infectate, aplicarea unei legături pe un vas este o problemă foarte grea. Legarea vasului în cazul unei hemoragii secundare este mult îngreunată de găsirea capătului vascular, de rigiditatea acestuia, de pericolul trombozei ascendente și de faptul că legăturile nu prezintă soliditate. De aceea, în cazul hemoragiilor secundare produse în răni supurate se re-

comandă legarea arterei la distanță. Distanța optimă este de 10—12 cm deasupra rănii. La aplicarea firului de legătură vom ține seama de colateralele principale, care trebuie să fie păstrate.

Tehnica legării arterei. Legarea unei artere este o operație chirurgicală, de aceea vom lua toate măsurile pregătitoare obișnuite.

Ea trebuie executată în condiții de perfectă asepsie și de menajare a țesuturilor. Supurația, tromboza și reflexele vasocōnstrictoare pot compromite succesul legării arterei.

Anestezia va fi aleasă în funcție de starea generală a bolnavului și de particularitățile bolii pentru care se face legarea vasului. Indiferent de tipul de anestezie folosit, trebuie să asociem și o infiltrație locală cu novocaină, pentru a preîntîmpina producerea reflexelor nocive.

Legarea arterei cere patru timpi operatori: descoperirea, izolarea, legarea și cusătura rănii (fig. 47, 48, 49, 50).

Timpul I. *Descoperirea arterei* se face după regulile clasice, conducîndu-ne după proiecția ei pe piele. Se secționează planurile anatomice

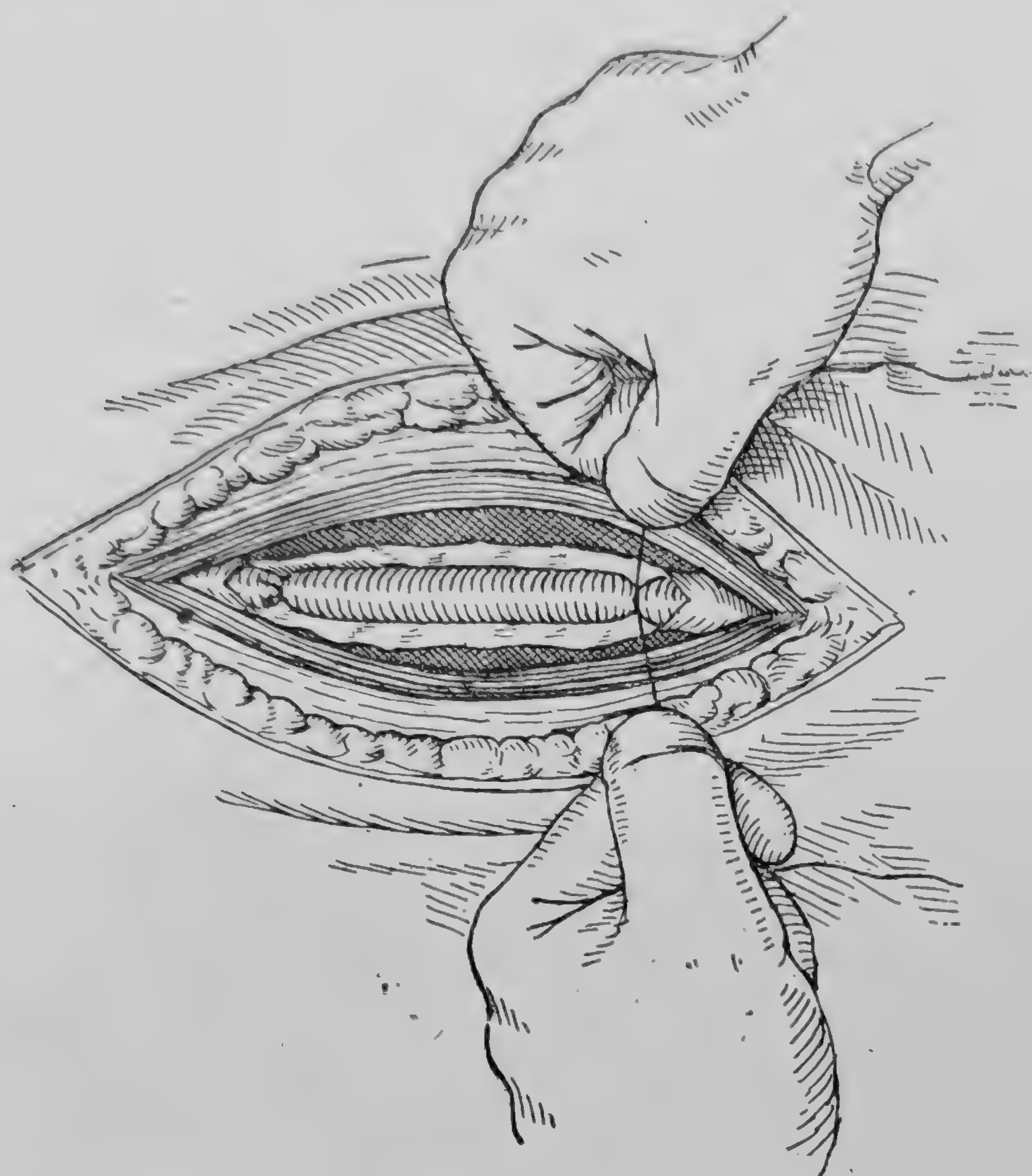


Fig. 49. — Legarea arterei.

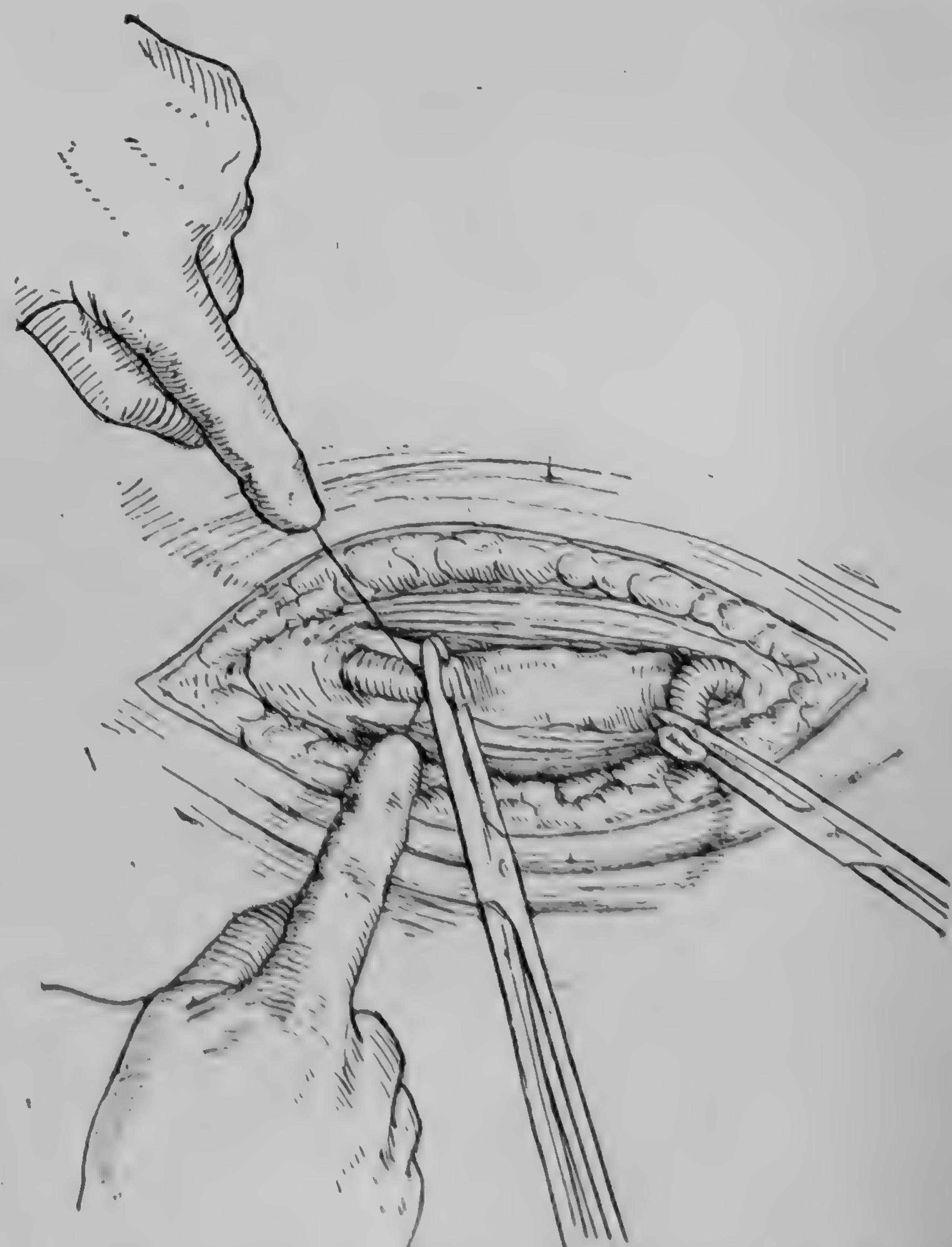


Fig. 50. — Pensarea, secționarea și legarea unei artere.

care o acoperă. Artera se recunoaște după culoarea mai deschisă decât a venei, pulsații și consistență.

Timpul II. Izolarea și denudarea arterei. Secționăm teaca fibroasă care cuprinde pachetul vasculo-nervos și izolăm artera de nervii și venele satelite. Facem simpatectomie periarterială, disecând artera de învelișul său pe o distanță de 8—10 cm. Artera astfel pregătită se încarcă pe o sondă.

Timpul III. Legarea arterei se face cu catgut sau mătase. Catgutul, în special cel cromat, se folosește în cazul arterelor de calibru mijlociu. La arterele mari folosim fibre de mătase groasă. Pe capătul central vom pune două noduri de mătase la distanță de 1 cm unul de altul. Pe capătul distal e suficient un singur nod de mătase sau catgut. Artera va fi secționată între nodul distal și nodurile proximale.

Timpul IV. Cusătura rănii. Se cos strat cu strat planurile anatomice.

COMPENSAREA HEMORAGIEI

Compensarea hemoragiei este a doua etapă a tratamentului. Ea trebuie efectuată imediat după hemostază sau concomitent cu ea. Prin «compensare» înțelegem totalitatea măsurilor medico-chirurgicale care au ca scop restabilirea funcției circulatorii, prin reechilibrarea hemodinamice, restabilirea respirației și nutriției țesuturilor și refacerea masei eritrocitare.

Dintre toate mijloacele de compensare, *transfuzia de sânge* este mijlocul cel mai bun și corespunde tuturor cerințelor. Transfuzia atacă factorul inițial al cercului vicios, și anume reducerea masei sanguine. Sângele transfuzat mărește masa sanguină și capacitatea de oxigenare, restabilind dinamica circulației și respirația tisulară. Debitul cardiac crește, iar irigarea țesuturilor cu un sânge bine oxigenat se îmbunătățește. Anemia și anoxia se reduc; metabolismul revine la normal. Prin îmbunătățirea circulației cerebrale, funcțiile creierului revin la normal.

Înteruperea «cercului vicios», care împiedică autocompensarea, îngăduie organismului să-și reia treptat funcțiile și să lupte cu propriile mijloace. Așa se explică cum, printr-un aport relativ mic, reprezentând $1/3-1/2$ din sângele pierdut, se poate înlătura pericolul unei hemoragii grave.

Încercările de a reface masa sanguină cu plasmă sau alte lichide sînt lipsite de succes sau, dacă totuși se obține un rezultat imediat pozitiv, acesta este trecător. Totuși, cînd nu avem sânge la dispoziție, aceste lichide pot fi folosite, cu condiția de a fi urmate la scurt interval de transfuzii cu sânge.

În cadrul reanimării unui hemoragic, *oxigenoterapia* are un rol important. Oxigenul va trebui administrat în exces, sub presiune, pentru a compensa lipsa de hemoglobină. Oxigenarea va fi de lungă durată.

În caz de urgență, cînd nu dispunem de aceste mijloace, ne vom îngriji ca bolnavul să fie așezat pe un plan înclinat, cu capul mai jos, iar cele patru membre, ridicate, în scopul de a obține



Fig. 51. — Autotransfuzia prin înfășurarea membrelor în poziția Trendelenburg.

irigația maximă a sistemului nervos central. În cazurile mai grave, după ridicarea membrilor și golirea lor de sânge, se vor aplica garouri la baza membrilor, cu scopul de a folosi la maximum sângele rămas și a realiza *circulația redusă* sau *autotransfuzia* (fig. 51). Îndepărtarea garoului sau a feșilor Esmarch se va face cu prudență, căci fuga sîngelui într-un teritoriu vast, anterior exclus, poate determina un colaps circulator mortal.

AJUTORAREA ORGANISMULUI ÎN FAZA DE REPARARE A PIERDERILOR

Este a treia etapă a tratamentului și constă dintr-un tratament antianemic energetic și susținut. Baza o formează repausul și alimentația corectă, bogată în fier și vitamine. Se va stimula hematopoeza prin transfuzii mici și repetate, extracte de ficat, fier și vitamină B₁₂, etc. Perioada de reparare este lungă. Bolnavul, dat fiind terenul slăbit și anemiatic, va trebui să stea sub control medical îndelungat.



TRANSFUZIA *

Transfuzia este o metodă activă de tratament, care constă în a introduce sânge în sistemul circulator al unui bolnav. Prin multiplele sale acțiuni, transfuzia este cel mai eficace dintre mijloacele majore ale reanimării.

ISTORIC

Ideea transfuziei sanguine este veche. Încă din evul mediu s-au făcut numeroase încercări empirice.

Primul care a avut ideea posibilității transfuziei a fost medicul Cardanus (sec. XVI). Acesta presupunea că bătrânii ar putea fi întineriți cu ajutorul sîngelui transfuzat de la oameni tineri. Andreas Libavius (1615) credea că unele boli s-ar putea vindeca cu sângele oamenilor sănătoși. De-abia după ce Harvey a descoperit marea circulație, ideea a devenit fecundă. În 1657, Boyle execută la cîine o transfuzie arterio-venoasă, mai târziu King una veno-venoasă, apoi Lower transfuzează sângele de la o oaie la alta.

Aceste experiențe dovedindu-se pozitive, la 15 iunie 1667, Jean Denis, în colaborare cu Emmerez, execută prima transfuzie la om. Ei au transfuzat sânge din carotida unei oi în vena brațului unui om tînăr, foarte anemiat, măsură prin care au reușit să-l salveze. Transfuzia heterogenă (de la animal, în special miel, la om), s-a răspîndit. Scopul acesteia era vindecarea unor boli grave ale pielii, sau vindecarea leprei. Unii medici urmăreau să obțină schimbarea caracterului violent al bolnavului, transfuzînd sânge de miel. Numeroasele accidente mortale au făcut ca transfuzia să fie condamnată, interzisă și, pentru un timp, complet părăsită de medici.

De-abia la începutul secolului al XIX-lea, transfuzia este reluată ca metodă terapeutică, folosindu-se de această dată sânge omogen (provenit de la animale de aceeași specie). Primele încercări au fost făcute de Prevost-Dumas (1821) și Blundel (1824); Metoda a fost apoi studiată și practică de Panum, Prozorov, Landois, Hayem etc. În Rusia, primele transfuzii la om au fost făcute cu succes în 1832 de Filomafitski.

Dar și transfuziile cu sânge omogen au provocat numeroase accidente, unele chiar mortale. De aceea, transfuzia era considerată ca o metodă la care se recurge numai în cazurile disperate.

Invenția seringii și descoperirea principiilor biologice ale reacțiilor antigen-anticorp au pus bazele științifice ale transfuziei. În 1900, Landsteiner descoperă *izoaglutinarea*, iar în 1941 se descoperă factorul Rh.

* La redactarea acestui capitol ne-am folosit, în mare măsură de Culegerile de instrucțiuni ale Ministerului Sănătății (1951).

De asemenea sînt descoperite substanțele anticoagulante, stabilizatoare și antiseptice care permit conservarea sîngelui recoltat. Samov și Iudin, folosesc sîngele de cadavru, contribuind prin aceasta la rezolvarea problemei aprovizionării cu cantități mari de sînge.

Negovski, Petrov, Petrovski și alții au mărit posibilitățile transfuziei prin noi tehnici, ca: transfuzia intraarterială, transfuzia cu sînge oxigenat, etc.

GRUPELE SANGUINE

La începutul secolului al XX-lea s-a descoperit că imensa majoritate a accidentelor posttransfuzionale sînt datorite unui *mecanism imunologic*, rezultat al unei reacții antigen-anticorp.

Se numește *antigen* orice substanță care, introdusă în organism pe cale parenterală, este capabilă să provoace apariția unor *anticorpi specifici*.

Anticorpul este substanța care apare în organism după introducerea unui antigen și care este capabilă să se combine specific cu aceasta. Anticorpii sînt γ -globuline serice. Antigenii sînt substanțe proteice, mai rar glucide sau lipide.

Toate celulele posedă un număr mare de antigeni, constituind un adevărat «mozaic de antigeni» (structura antigenică a celulei). Anticorpii se obțin din serul sau plasma sanguină. Cea mai obișnuită reacție de combinare a antigenului cu anticorpul este *aglutinarea*.

Antigenii din eritrocite au fost denumiți *aglutinogeni* (hemaglutinogeni). Anticorpii din ser sau plasmă au fost numiți aglutinine (hemaglutinine). În condiții experimentale, reacția lor specifică de combinare se numește *hemaglutinare*. «In vivo», în prezența alexinei (complement) și la temperatura de 37°, reacția rezultată din aglutinare este *hemoliza*.

Mecanismul fiziopatologic nu este încă pe deplin clarificat. După Konikov, aglutinarea este consecința unei reacții ionice care se produce între albuminele amfoter-ionizabile ale stromei eritrocitare și ionii aglutininelor.

Structura antigenică a globulei roșii variază nu numai de la specie la specie, ci și de la individ la individ. Acești antigeni individuali se numesc *izohemaglutinogeni* sau *aglutinogeni de grup*. Se cunosc astăzi peste 18 000 de aglutinogeni în eritrocitele omului. Oamenii pot fi împărțiți în grupuri (grupuri sanguine), după cum în eritrocitele lor sînt unul sau altul din acești izohemaglutinogeni.

Se numește *grup sanguin* totalitatea oamenilor care posedă un izohemaglutinogen comun. Grupul sanguin rezultă deci din structura antigenică a globulului roșu și exprimă o identitate antigenică (parțială) între mai mulți oameni.

Grupele sanguine pot fi reunite în «sisteme», după felul hemaglutinogenilor care stau la baza lor. Cele mai importante sisteme sanguine sînt: sistemul A.B.O., sistemul M.N., sistemul Rh.

Un om poate aparține mai multor sisteme, dar numai unui singur grup în cadrul aceluiași sistem.

Sistemul grupurilor A.B.O. Landsteiner a arătat că în cadrul sistemului grupelor A.B.O. toți oamenii pot fi împărțiți în patru grupuri, după cum posedă sau nu în eritrocite aglutinogenul A sau B.

Deosebim astfel:

- Grupul O: eritrocitele celor din acest grup nu posedă, nici aglutinogenul A, nici B.
- Grupul A: în eritrocitele acestui grup se găsește aglutinogenul A.
- Grupul B: în eritrocitele acestui grup se găsește aglutinogenul B.
- Grupul A.B.: eritrocitele celor din acest grup posedă ambii aglutinogeni, A și B.

În serul (plasma) uman normal găsim aglutininele α (alfa) și β (beta). Aglutinina α (alfa) este numită și anti-A, deoarece reacționează specific cu aglutinogenul A. Aglutinina β (beta) este numită și anti-B, deoarece reacționează specific cu aglutinogenul B.

Repartizarea aglutininelor în serul uman în cadrul sistemului A.B.O. este rezumată de «regula repartiției reciproc-inversă» (Landsteiner).

1. În serul omului nu se găsește nici o aglutinină care să reacționeze cu aglutinogenul din eritrocitele sale.

2. În serul omului se găsește totdeauna aglutininele care reacționează cu aglutinogenii A sau B, care lipsesc din eritrocitele sale.

Dezvoltînd această regulă, obținem următoarele:

— În serul celor din grupul A nu există niciodată aglutinine α (alfa), dar vom găsi totdeauna aglutinina β (beta).

— În serul celor din grupul B, nu există niciodată aglutinine β (beta), dar vom găsi totdeauna aglutinina α (alfa).

— În serul celor din grupul A.B. nu există aglutinine alfa sau beta.

— În serul celor din grupul O există totdeauna aglutininele alfa și beta.

Nomenclatura grupelor sanguine

Landsteiner a denumit grupele sistemului A.B.O. cu majuscule (A.B. AB. O.). Janski le-a notat cu cifre romane, grupa O fiind prima (I), grupa A a doua (II), grupa B a treia (III) iar grupa AB a patra (IV). Mai târziu, Moss a inversat cifrele grupei I și IV. De aici au rezultat o serie de neînțelegeri și erori grave care au dus chiar la accidente mortale.

Pentru a înlătura orice neînțelegere, Ministerul Sănătății al R.P.R. a hotărît ca denumirea grupelor sanguine să se facă cu majuscule urmate de cifre romane puse în paranteză imediat după literă, adoptîndu-se nomenclatura Landsteiner-Janski: grup O (I), grup A (II), grup B (III), grup AB (IV).

În schema din fig. 52 sînt reprezentate aceste noțiuni:

Descoperindu-se grupele sanguine și procesele imunobiologice, s-au putut stabili condițiile transfuzării sîngelui de la un om la altul, avînd posibilitatea de a evita accidentele posttransfuzionale.

Numim *compatibilitate* starea în care, între sîngele primitorului și al donatorului, nu există antagonism imunologic, iar *incompatibilitate*, starea în care acest antagonism există. Clinic, incompatibilitatea se manifestă sub forma așa-ziselor «accidente posttransfuzionale».

Din punct de vedere practic, și numai pentru transfuzii de cantități relativ mici, pentru compatibilitate contează numai aglutininele din plasma primitorului și aglutinogenii din eritrocitele donatorului.

Unui om din grupa A îi putem transfuza, fără teamă de accidente, sînge de la unul tot din grupa A, folosind deci sînge *izogrup*. La fel și pentru celelalte grupe sanguine. Experiența a demonstrat că putem administra sînge de grup O (I), fără accidente, tuturor celorlalte grupuri. Explicația constă în aceea că aglutininele donatorului se diluează atît de mult în sîngele primitorului încît, practic vorbind, ele nu mai contează. De aici și denumirea grupului O (I) de «donator universal». Aceasta este valabil în cazul

Grupa	Aglutinogen	Aglutina	Frecvența în țară după		
			Popovici	Bona	
O (I) . . .	—	$\alpha \beta$	36,02 41,04	31	Donator universal
A (II) . . .	A	β		48	
B (III) . . .	B	α	16,78	14	
AB (IV) . . .	AB	—	7,15	7,0	Primitor universal

Fig. 52. — Schema denumirii și notării grupelor din sistemul A.B.O.

transfuziilor mici (pînă la 250 cm³), unde sîngele se diluează peste 1/20. În cazuri excepționale, cînd masa sanguină a primitorului este redusă sau cînd transfuzăm o cantitate mare de sînge, sau cînd titrul de aglutinare al aglutininelor este mărit, incompatibilitatea devine o realitate, constituind problema «donatorului universal periculos».

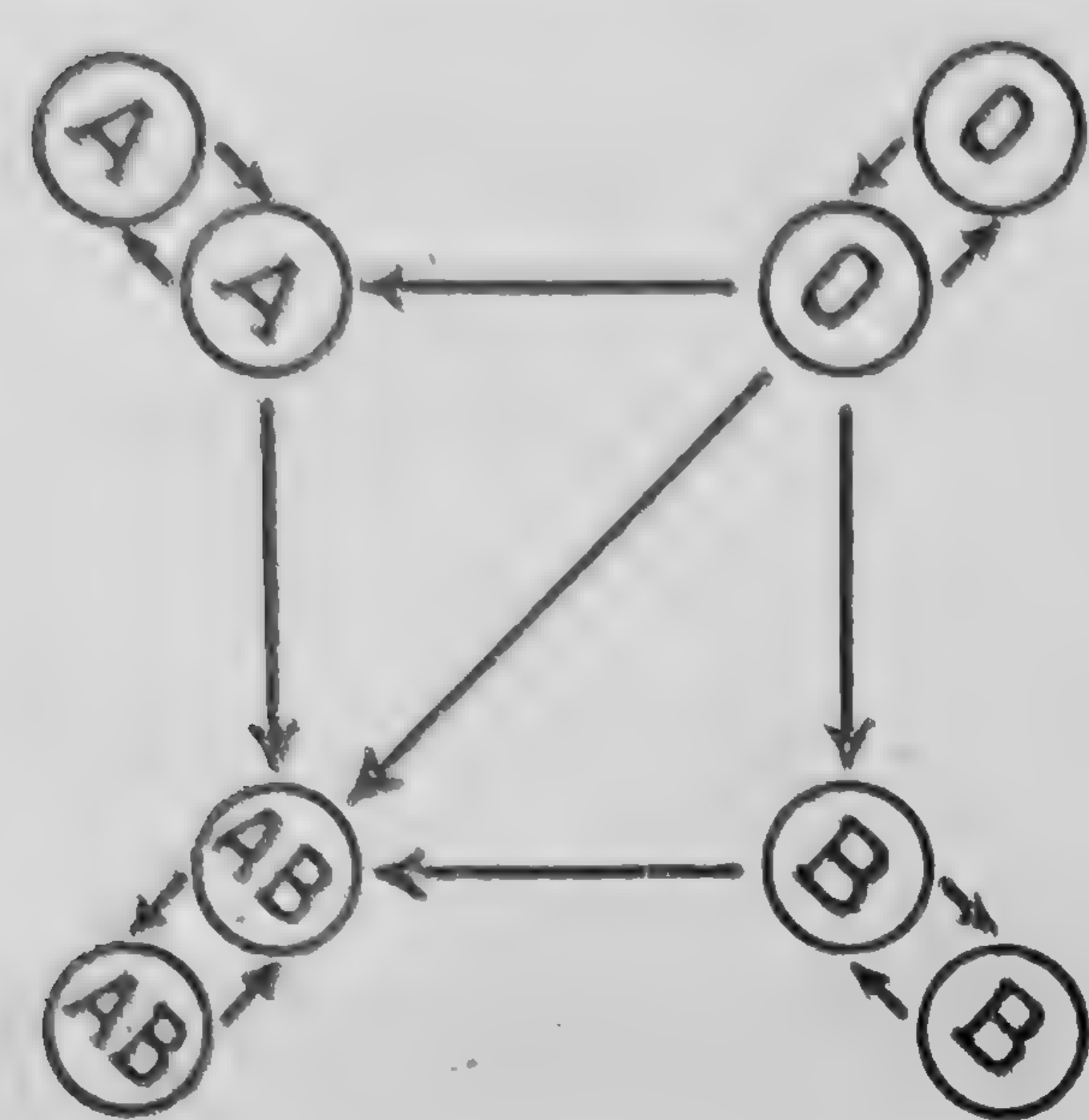


Fig. 53. — Schema compatibilității grupelor din sistemul A.B.O.

Oamenii din grupul AB (IV), neposedînd aglutinine, pot primi sînge de la oricare grup, dar avînd ambii aglutinogeni nu pot dona decît în cadrul propriului lor grup: este grupul «primitor universal».

Posibilitățile de transfuzie care rezultă din aceste realități sînt rezumate în schema din fig. 53.

Subgrupurile A. S-a mai constatat că în cadrul grupului A (II) există o serie de subgrupuri A1, A2, A3, A4, etc.

Din punct de vedere practic nu ne interesează decît subgrupul A1 și A2, respectiv A1 B și A2 B. Sensibilitatea lor la aglutinine alfa este variabilă, antigenul A1 fiind cel mai sensibil. Cunoașterea acestor subgrupuri are importanță în determinarea grupului sanguin.

În afara sistemului grupelor A.B.O. mai există și altele ca:

Sistemul grupurilor M.N., A,P,G,H,X,etc.

Importanța practică a acestor sisteme este redusă, deoarece în mod obișnuit nu există aglutinine naturale împotriva acestor aglutinogeni.

Singurul sistem de grup cu importanță practică, în afara sistemului grupurilor A.B.O., este sistemul grupurilor Rh.

Sistemul grupurilor Rh

În anul 1940-1941, Landsteiner și Wiener au demonstrat că, injectînd la cobai sînge de la maimuța *Macacus rhesus*, în sîngele cobaiului se dezvoltă aglutinine anti-rhesus. Acestea sînt capabile să aglutineze nu numai sîngele de *rhesus*, dar și sîngele a 84% din oameni. De aici, autorii au tras concluzia că, atît în sîngele maimuței *Macacus rhesus*, cît și în cel al oamenilor, există un aglutinogen comun pe care l-au numit aglutinogenul Rh sau factorul Rh. Factorul Rh se găsește în eritrocite, indiferent de sistemul grupurilor A.B.O. Aproximativ 84% din oameni posedă factorul Rh și sînt numiți Rh + (Rh pozitivi).

Restul de 16% nu posedă factorul Rh în eritrocite, de unde denumirea lor de Rh — (Rh negativi). În sistemul Rh s-au izolat o mulțime de aglutinogeni (276) notați cu Rh 0, Rh 1, Rh 2,... Rh 276.

În mod obișnuit, în serul uman nu există aglutinine anti-Rh. Apariția anticorpilor anti-Rh se produce în următoarele două cazuri:

- a) în cazul unor transfuzii repetate de sînge Rh pozitiv la un receptor Rh negativ;
 - b) în cazul cînd o femeie Rh negativă este însărcinată, iar fătul este Rh pozitiv;
- factorul Rh de la făt, trecînd prin placenta, determină izoimunizarea.

Izoimunizarea anti-Rh nu este un fenomen obligatoriu; în medie, abia 1/16 — 1/25 din receptorii Rh negativi elaborează anticorpii anti-Rh.

Izoimunizarea prin sarcină are o serie de consecințe pentru făt și pentru mamă. Din cauza acțiunii intrauterine a aglutininelor anti-Rh, fătul suferă de așa-zisa «boală hemolitică a nou-născuților» (eritroblastoză). Boala se manifestă sub următoarele forme:

- anemia gravă a nou-născutului;
- icterul grav al nou-născutului;

- anasarea feto-placentară;
- moartea intrauterină a fătului.

Gravitatea bolii hemolitice merge gradat: primii copii suferă de anemie, ceilalți, treptat, fac forme din ce în ce mai grave, datorită accentuării imunizării femeii prin sarcini succesive.

Izoimunizarea anti-Rh constituie un pericol în cazul transfuziilor ulterioare cu sânge Rh pozitiv. Izoimunizarea se menține un număr mare de ani. Izoimunizarea trebuie depistată în scop profilactic. Aceasta se realizează printr-o anamneză minuțioasă, determinarea aglutininelor anti-Rh și alegerea unui sânge Rh negativ pentru transfuzie.

Tratamentul eritroblastozei constă principial în a provoca o naștere prematură cu scopul de a sustrage fătul de sub acțiunea aglutininelor. Nou-născutului îi vom face transfuzii repetate cu sânge Rh-negativ, sau exsanguinotransfuzie.

În practică, însă, faptele nu par să fie chiar atât de grave, posibilitățile de izoimunizare prin sarcină fiind abia de 1:300—500 gravide. Trebuie accentuat că faptul de a fi Rh negativ nu înseamnă cătuși de puțin că mama nu va putea naște copii sănătoși. Totuși, trebuie să reținem importanța factorului Rh și necesitatea de a-l determina.

DETERMINAREA GRUPULUI SANGUIN

Determinarea grupului sanguin este o operație foarte simplă, dar cu foarte multă răspundere. Ea trebuie făcută cu deosebită atenție, deoarece greșelile de grup provoacă accidente transfuzionale foarte grave, uneori mortale.

Determinarea grupului sanguin din sistemul A.B.O.

Pentru determinarea grupului sanguin este necesar să pregătim următorii reactivi și materiale:

- a) seruri-test din grupurile O, A, B;
- b) eritrocite standard din grupurile A, B;
- c) soluție clorurată izotonică;
- d) lame sau farfurii;
- e) ace Francke;
- f) pipete;
- g) vată;
- h) spirt denaturat;
- i) tinctură de iod.

Grupul sanguin se determină prin seruri-test, iar la cei care donează pentru prima dată, sau în cazurile îndoielnice, grupul se determină folosind eritrocite-standard.

Serurile-test izohemaglutinante sînt seruri care se prepară din sânge sau alte umori din organismul uman, care au grupul determinat în mod precis și servesc pentru determinarea grupului eritrocitelor la alte persoane. Serurile-test trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

- să fie *specifice*, adică să conțină numai aglutininele strict determinate (alfa sau beta), sau ambele împreună și nu trebuie să dea nici un fel de reacție nespecifică;
- să fie *active*, cu titrul de aglutinare ridicat (1/32 pentru eritrocitele A1 și B, și 1/16 pentru eritrocitele A 2);
- *limpezi*, neinfecțate;
- *perfect etichetate și înregistrate*. Serurile-test se păstrează la întuneric și răcoare, la o temperatură care să nu depășească $+ 20^{\circ}$.

Lucrări pregătitoare

a) Determinarea grupului sanguin se face într-o încăperé bine luminată, la o temperatură minimă de $+10^{\circ}$ și maximă de $+30^{\circ}$.

b) Pe masa acoperită cu hîrtie albă se aranjează, după numărul persoanelor de examinat, farfurii (plăci) albe, sau lame și baghete de sticlă.

c) Pentru determinare se iau două lame care se așază una lîngă cealaltă, paralele și îndreptate orizontal. Cu un creion dermatograf se notează O (I) în dreptul mijlocului lamei de sus, iar pe lama de jos, A (II) la mijloc și B (III) la dreapta. La mijlocul marginii de sus a farfuriei sau a lamei este trecut numele persoanei căreia i se face determinarea.

d) Pe masă sînt așezate trei păhărele; în păhărelul din stînga se găsește o fiolă cu ser din grupul O (I), în cel de la mijloc o fiolă cu ser din grupul A (II), iar în cel de la dreapta o fiolă cu ser din grupul B (III).

e) Pe masa de lucru se așază de asemenea un flacon cu soluție clorurată izotonică, tinctură de iod, un păhărel cu apă și vată hidrofilă.

Tehnica determinării grupului sanguin prin seruri-test

(Metoda Beth—Vincent pentru căutarea aglutinogenului în eritrocite)

a) Pe o farfurie sau pe o lamă pe care se află notate cu creionul dermatografic O (I), A (II) și B (III) se pun succesiv, cu pipete deosebite, cîte o picătură mare de ser din grupurile O (I), A (II) și B (III). După ce s-a picurat serul, fiecare pipetă este introdusă în flaconușul (fiola) din care a fost luată.

b) Înainte de a face înțepătura pentru a lua sînge, degetul este șters cu alcool. Înțepătura se face în pulpa degetului, după care se stoarce din acesta sînge (fiecare picătură de mărimea unei gămălii de ac) și se trec picăturile de sînge, cu ajutorul baghetei de sticlă, pe farfurie sau lama de sticlă, punîndu-se alături de serurile-test din grupul O (I), A (II) și B (III).

c) Cu o altă baghetă de sticlă sau cu colțul unei lame se amestecă sîngele cu serul din grupul O (I), pînă cînd amestecul capătă o culoare roz uniform. Cu altă baghetă sau alt colț al lamei se procedează la fel cu serul grup A (II), ca și cu serul grup B (III).

d) Determinarea grupului sanguin durează cinci minute, timp urmărit cu ceasul.

e) După cinci minute, la fiecare picătură de amestec se adaugă cîte o picătură de soluție clorurată izotonică, după care se face aprecierea definitivă a rezultatului.

La determinarea grupului sanguin este necesar să întrebuițăm seruri-test din două serii diferite, pentru a confrunta rezultatele.

Aprecierea rezultatelor. Izohemaglutinarea poate fi pozitivă sau negativă. În caz de *reacție pozitivă*, apar niște grunji roșii, foarte mici, alcătuiți din eritrocite alipite între ele. În rest picătura de ser se decolorează.

În caz de *reacție negativă*, picătura rămîne uniform colorată în roz și nu apar grunji.

Interpretarea rezultatelor (fig. 54). 1. Dacă cele trei seruri au dat o reacție negativă, adică dacă toate amestecurile au rămas colorate uniform în roz, fără să se fi format grunji, sîngele cercetat aparține grupului O (I).

2. Dacă numai serul grupului A (II) a dat o reacție negativă, iar serul grupului O (I) și B (III) a dat reacții pozitive, adică au apărut grunji de aglutinare, sîngele cercetat aparține grupului A (II).

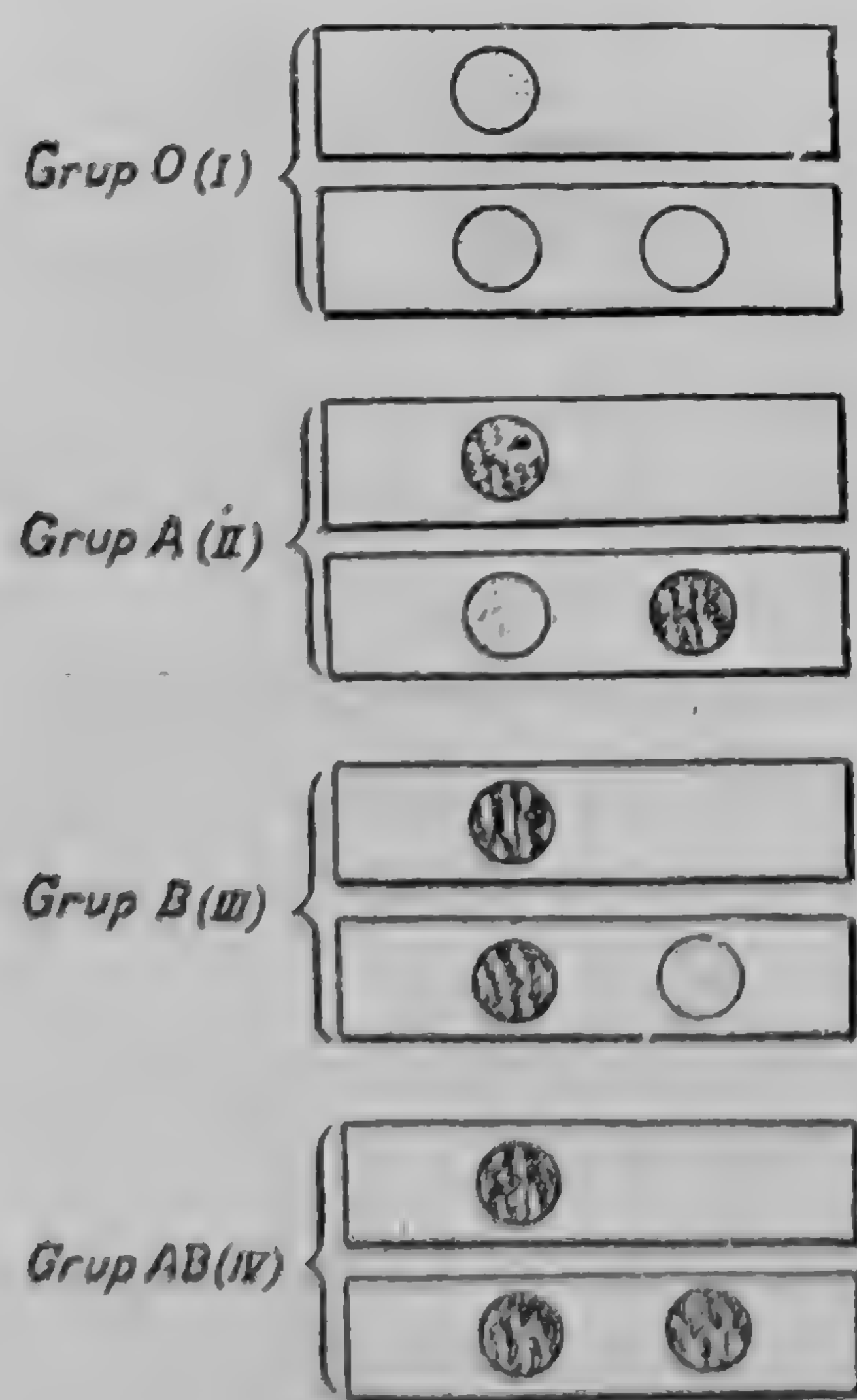


Fig. 54. — Schema rezultatelor prin metoda de identificare cu ser-test.

3. Dacă serul grupului B (III) dă reacție negativă, iar serul grupurilor O (I) și A (II) a dat o reacție pozitivă, sângele cercetat aparține grupului B (III).

4. Dacă cele trei seruri au dat o reacție pozitivă, deci în toate picăturile au apărut grunji de aglutinare, sângele cercetat aparține grupului AB (IV).

Greșeli în aprecierea rezultatelor. Greșelile în această metodă pot ține de: neobservarea unei aglutinări existente și constatarea unei aglutinări inexistente.

Neobservarea unei aglutinări este posibilă din următoarele cauze:

— Reacția de aglutinare începe *târziu* sau este *slab* exprimată. Faptul se datorește unui *titru scăzut de aglutinare a serului* sau unei *aglutinabilități reduse a eritrocitelor*. Din această cauză este necesar să folosim serul cu titru de aglutinare ridicat, iar determinarea s-o facem cu cele trei seruri, nu numai cu ser de grup A (II) și B (III). Serul-test O (I) are rolul de a atrage atenția asupra unui aglutinogen A2 slab, care altfel ar putea produce confuzie.

— Aglutinarea mai poate fi neobservată și atunci când picătura de sînge luată este prea mare și întrece raportul de 1/20 față de picătura de ser. *De aceea vom lua o picătură mică de sînge.*

— Altă cauză poate fi și o temperatură care depășește 30°.

Constatarea unei aglutinări inexistente poate fi datorită următoarelor cauze:

— *Pseudoaglutinare*, adică așezarea eritrocitelor în «fișicuri de monedă». Respectarea proporției de 1/20 între sângele de examinat și serul-test previne acest incident. Adăugînd soluție clorurată izotonică și executînd mici mișcări de rotație a lamei, facem să dispară pseudoaglutinarea. Cel mai sigur mijloc de înlăturare a îndoielii este însă examenul microscopic.

— Aglutininele «la rece» duc de asemenea la o falsă interpretare a rezultatelor. Se recomandă de aceea ca lamele să fie ferite de temperaturi mai scăzute.

— *Pana glutinare* este o aglutinare datorită infectării serului-test. Vom avea grijă să folosim numai seruri în prealabil controlate.

În sfîrșit, o altă cauză de interpretare falsă ține de *greșelile grosolane de tehnică*: confundarea serurilor-test, nerespectarea regulilor precise de notare, etc. Ele se evită printr-o aplicare riguroasă a prescripțiilor de mai sus.

În toate cazurile îndoielnice este necesar să se repete determinarea grupului sanguin cu o altă serie de seruri-test, în condiții tehnice optime și folosind alte metode, ca: cercetarea aglutininelor naturale cu ajutorul eritrocitelor standard de grup O (I), A (II) și B (III).

Determinarea grupului sanguin cu ajutorul eritrocitelor standard (prin metoda încrucișată Simonin)

Principiul acestei metode constă în a pune în contact serul sîngelui de cercetat cu o suspensie de eritrocite standard de grup A (II) și B (III) cunoscute.

Măsurile pregătitoare sînt identice cu cele luate în metoda precedentă. În plus mai avem nevoie de eritrocite standard.

Prepararea eritrocitelor standard: se folosește sînge de la persoane care aparțin neîndoielnic grupelor O (I), A (II) și B (III). Prin înțeparea pulpei degetului se recoltează 0,5 cm³ sînge într-o eprubetă în care se află citrat de sodiu 4 %. Se ia pentru un volum de soluție de citrat, 3 volume de sînge. Amestecul se centrifughează, apoi se decantează. Eritrocitele standard se pot folosi 1—2 zile, cu condiția să fie ținute în soluție clorurată izotonică, la o temperatură de +4° pînă la +6°. Înainte de folosire, soluția clorurată izotonică se decantează cu o pipetă.

Tehnică: se recoltează într-o eprubetă, din pulpa degetului, un volum de sînge la 4 volume de citrat de sodiu 4%. Amestecul se centrifughează sau se lasă 20—30 de minute

în repaus. Se pun 3 picături de plasmă pe o lamă (sau farfurie). Alături de fiecare din aceste picături se pune, cu câte o baghetă, câte o mică picătură (1/20) de eritrocite standard din grupele O (I), A (II) și B (III). Fiecare picătură de eritrocite se amestecă bine cu plasma. După cinci minute, la fiecare picătură de amestec se adaugă 1—2 picături de soluție clorurată izotonică.

Citirea rezultatelor. 1. Dacă reacția este negativă cu eritrocitele O (I) și pozitivă cu eritrocitele A (II) și B (III), serul cercetat conține aglutinine alfa și beta; el aparține grupului O (I).

2. Dacă reacția este negativă cu eritrocitele standard O (I) și A (II), dar pozitivă cu cele B (III), serul cercetat conține numai aglutinine beta și aparține grupului A (II).

3. Dacă reacția este negativă cu eritrocitele standard ale grupelor O (I) și B (III), dar pozitivă cu eritrocitele A (II), serul cercetat conține numai aglutinine alfa și el aparține grupului B (III).

4. Dacă în toate cele trei picături reacția este negativă, serul cercetat nu conține aglutinine și el aparține grupului AB (IV).

Determinarea factorului Rh prin metoda lamei

Aceasta este o metodă foarte practică, elaborată de Centrul de transfuzie din Cluj.

Materialul necesar se compune din: ser-test anti-Rh (2 serii), lame, cutii Petri, hîrtie sugativă, baghete de sticlă.

Sîngele de analizat, recoltat din pulpa degetului, se amestecă cu hemotestul anti-Rh pe o lamă, în proporție de 1/20, diluție care poate fi realizată luînd cu colțul lamei din sîngele de analizat picături aproximativ de 10 ori mai mici decît picătura de hemotest.

Pentru a împiedica uscarea picăturii, lama se așază pe două baghete de sticlă într-un cristalizator acoperit cu un capac, într-o atmosferă saturată cu vapori de apă și se lasă timp de o oră la termostat, la 37°.

Pentru a obține în cristalizator o atmosferă saturată cu vapori se așază pe fundul acestuia hîrtie de filtru înmuiată în apă.

Citirea rezultatelor se face după 1/2—1 oră, timp în care eritrocitele se sedimentează, formînd un strat mai mult sau mai puțin aderent.

Înclinînd lama încet și imprimîndu-i mișcări circulare, pojghița de eritrocite se dezlipește, putîndu-se citi rezultatul. În cazul sîngelui Rh + (pozitiv), observăm că în picătura clară și incoloră plutesc grunji de eritrocite aglutinate.

În cazul sîngelui Rh — (negativ), picătura devine omogenă și de culoare roz.

Se poate executa și o «reacție de control», concomitent cu aceasta, amestecînd o picătură de ser-test anti-Rh cu eritrocite cunoscute O Rh pozitive și O Rh negative.

Proba compatibilității directe Jeanbreaux

Proba directă îngăduie să stabilim compatibilitatea sau incompatibilitatea între sîngele donatorului și al receptorului, fără a se putea determina însă cărui grup aparține sîngele.

Această reacție constituie o probă obligatorie înaintea oricărei transfuzii.

Technica. Prin înțeparea pulpei digitale a receptorului se recoltează în soluție de citrat de sodiu 4%, 0,5 cm³ sînge. Se centrifughează sau se lasă să se sedimenteze, pentru a se obține plasma. Se pune o picătură din această plasmă pe o lamă de sticlă. Cu o baghetă luăm o mică picătură de sînge de la donator și o amestecăm cu picătura de plasmă. După cinci minute citim rezultatul.

Dacă picătura a rămas neschimbată, omogenă și de culoare roz, între sîngele donatorului și al receptorului există *compatibilitate*. Dacă în picătură au apărut grunji de aglutinare, care plutesc în mediu clar, există *incompatibilitate*.

Proba biologică Oeleker

Proba biologică Oeleker este necesară pentru determinarea oricărei incompatibilități. La fel ca și proba precedentă, ea nu poate stabili natura acesteia. Proba biologică se execută în cursul transfuziei, chiar la începutul ei, și are un caracter strict biologic. Ea constă în a transfuza primii 75 cm³ de sânge în 3 reprize de câte 25 cm³, respectînd între ele pauze de 3 minute, timp în care supraveghem foarte atent bolnavul. La orice semn de incompatibilitate, manifestat prin cele mai neînsemnate semne de intoleranță (greturi, frisoane, dispnee), oprim imediat transfuzia și procedăm la tratamentul accidentelor.

Aceasta este o probă extrem de sensibilă. Dacă bolnavul a suportat cu succes proba, restul sîngelui poate fi transfuzat fără grijă în ceea ce privește compatibilitatea.

În cadrul transfuziei sînt obligatorii trei probe, și anume:

1. Proba pentru determinarea aglutinogenului (A.B.O.) și factorului Rh.
2. Proba compatibilității directe.
3. Proba biologică Oeleker.

Pentru ca sângele să poată fi transfuzat, rezultatele acestor trei probe trebuie să concorde întru totul.

SÎNGELE DE TRANSFUZAT

Sîngele se ia de la omul viu sau de la cadavru.

Sîngele de la omul viu se recoltează din venele superficiale, *de obicei de la îndoitura cotului*; din *cordonul ombilical* se obține *sînge placentar*; după dezlipirea placentei se obține *sînge retroplacentar*.

Sîngele placentar se recoltează prin puncția unei vene ombilicale, imediat după ce nou-născutul a fost despărțit de mamă. Recoltarea se face numai în sistem închis T.R.T. De obicei se pot recolta 80—100—150 cm³ sînge de la o parturientă. Prin stocaj se pot aduna cantități mari de sînge. Sîngele placentar posedă din abundență anticorpi și este policitemic (6—7 milioane eritrocite pe un cm³). În consecință, acest sînge poate fi folosit și diluat cu lichide de substituție.

Sîngele retroplacentar se recoltează imediat după dezlipirea placentei. El servește pentru prepararea serurilor-test.

Sîngele de cadavru (Șamov, Iudin) se recoltează la *cîteva ore după moarte*, de la oameni sănătoși și care au murit de moarte violentă (accidente). În intervalul dintre moarte și recoltare se produce un proces de fibrinoliză spontană care lichefiază cheagurile sanguine produse post mortem.

Recoltarea se face în condițiile celei mai perfecte asepticii. Se pot recolta din vena cavă sau vena jugulară cantități mari de sînge. Sîngele de cadavru este de bună calitate, avînd proprietățile biologice intacte.

Alegerea donatorului de sînge. Donatorii de sînge sînt persoane *benevole*. Ei trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

- a) să fie în vîrstă de cel puțin 18 ani;
- b) să fie ținută în evidență la un centru de conservare și transfuzie de sînge;
- c) să fie supuși unui examen medical amănunțit care, pe baza unei anamneze, a examinărilor clinice și de laborator, să excludă donatorii bolnavi de următoarele boli: sifilis, tuberculoză, boli infecțioase (malaria, hepatită epidemică, bruceloză, tularemie, etc.), boală ulcerată, boli alergice (astm, urticarie, edemul Quincke). De asemenea, se exclud din cadrul donatorilor femeile în perioada menstruală, gravidele și cele în lactație.

Pentru ca cineva să poată dona sânge trebuie să aibă un număr suficient de eritrocite (femeile 4 000 000, bărbații 4 500 000). Leucocitele vor trebui să fie între 5 000—8 000 pe mm^3 . Cantitatea de hemoglobină trebuie să fie de cel puțin 70% la femei și 75% la bărbați.

Se permite să se recolteze cel mult 250 cm^3 sânge dintr-o dată. În mod excepțional, de la donatorii ale căror valori sanguine sînt mai ridicate decît cele arătate mai sus, se admite recoltarea unei cantități de cel mult 450 cm^3 .

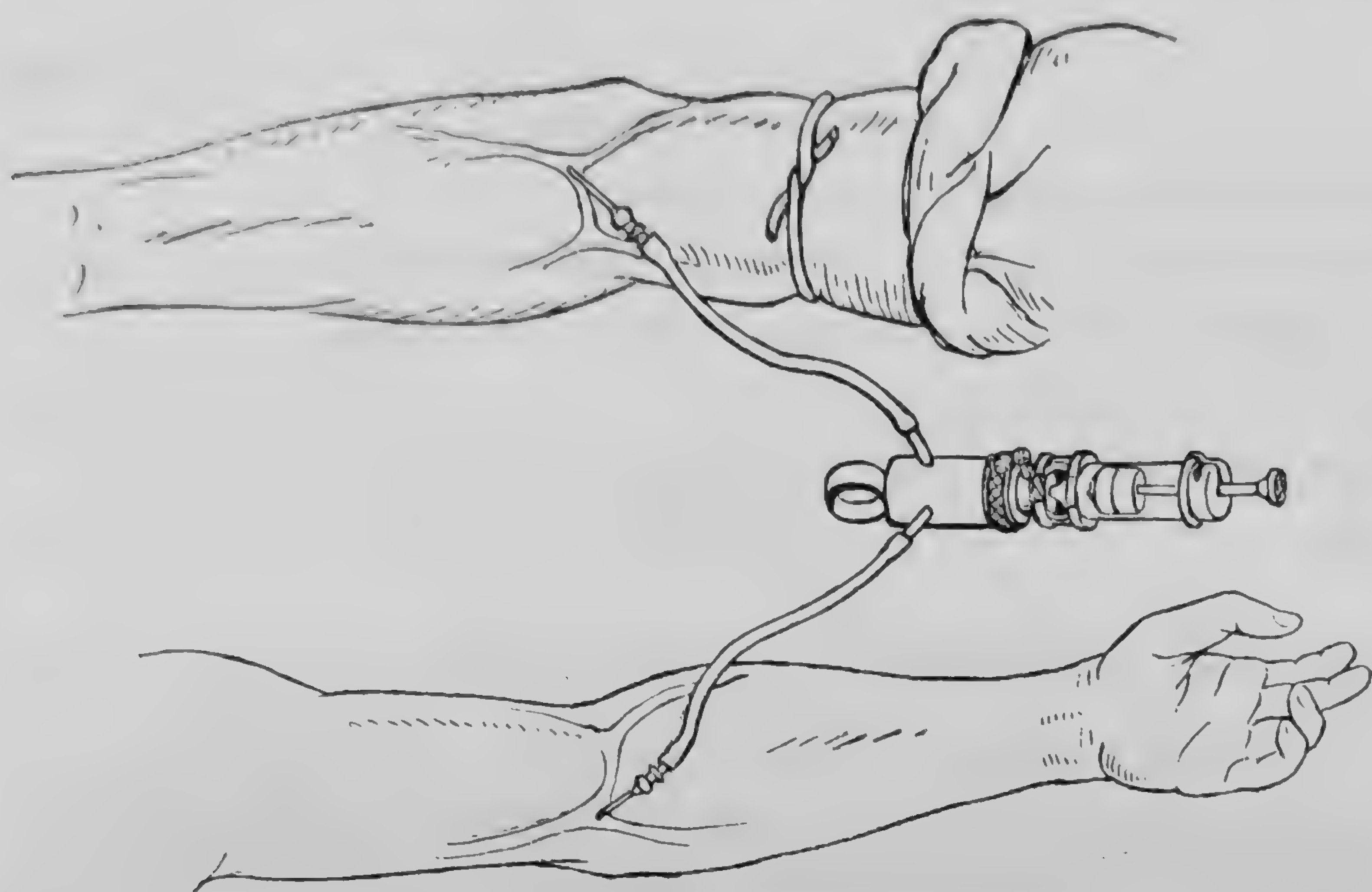


Fig. 55. — Transfuzia directă.

sânge proaspăt de la donator la primitor, direct, fără intermediul vreunei manopere oarecare de conservare.

Datorită avantajelor pe care le prezintă transfuzia cu sânge conservat, această metodă nu se mai aplică astăzi decît ca un procedeu de necesitate, cu caracter de urgență.

Pentru a executa o transfuzie directă avem nevoie de un *donator*, a cărui alegere trebuie făcută după criteriile enumerate mai sus. Se preferă donatori izogrup, iar excepțional și numai cînd nu se poate în acest fel, donatori universali.

Determinarea grupului sanguin (sistem A.B.O. și Rh) este obligatorie, atît pentru donator, cît și pentru primitor. Înaintea transfuziei se va face proba compatibilității directe Jeanbreaux.

Donatorul și primitorul vor fi așezați pe două mese paralele, cu cele două membre superioare alăturate, așezate pe o masă situată la mijloc. Se dezinfectează și se izolează regiunea îndoiturii cotului la ambii. Se aplică cîte un garou pentru hemostază, la nivelul brațului. Se puncționează o venă, în direcția distală la donator și proximală la primitor. Garoul primitorului se ridică imediat după puncția venoasă, pe cînd cel al donatorului se menține pînă la sfîrșitul transfuziei (fig. 55).

Adaptăm la canulele acelor un aparat oarecare de transfuzie și-l punem în funcțiune, extrăgînd sânge de la donator și injectîndu-l la primitor. În cursul transfuziei vom executa proba biologică Oeleker, în care timp urmărim starea subiectivă și obiectivă a primitorului. La cel mai mic semn de incompatibilitate oprim transfuzia și tratăm accidentul.

Dintre aparatele de transfuzie, cele mai folosite sînt *aparaturul Marin Popescu* și *aparaturul Joubé*. Primul este foarte simplu, alcătuit dintr-o seringă obișnuită și o piesă intermediară. Al doilea este format dintr-o seringă pompă aspiro-respingătoare.

Recoltarea următoare de sânge se face numai după șase săptămîni. Se admit maximum 6 donări pe an, după care urmează o pauză mai îndelungată. Recoltarea se va face totdeauna dimineața, pe nemîncate, sau cel puțin la 6 ore de la ultima masă.

TRANSFUZIA DIRECTĂ

Prin transfuzie directă înțelegem procesul de recoltare și injectare a unei cantități oarecare de

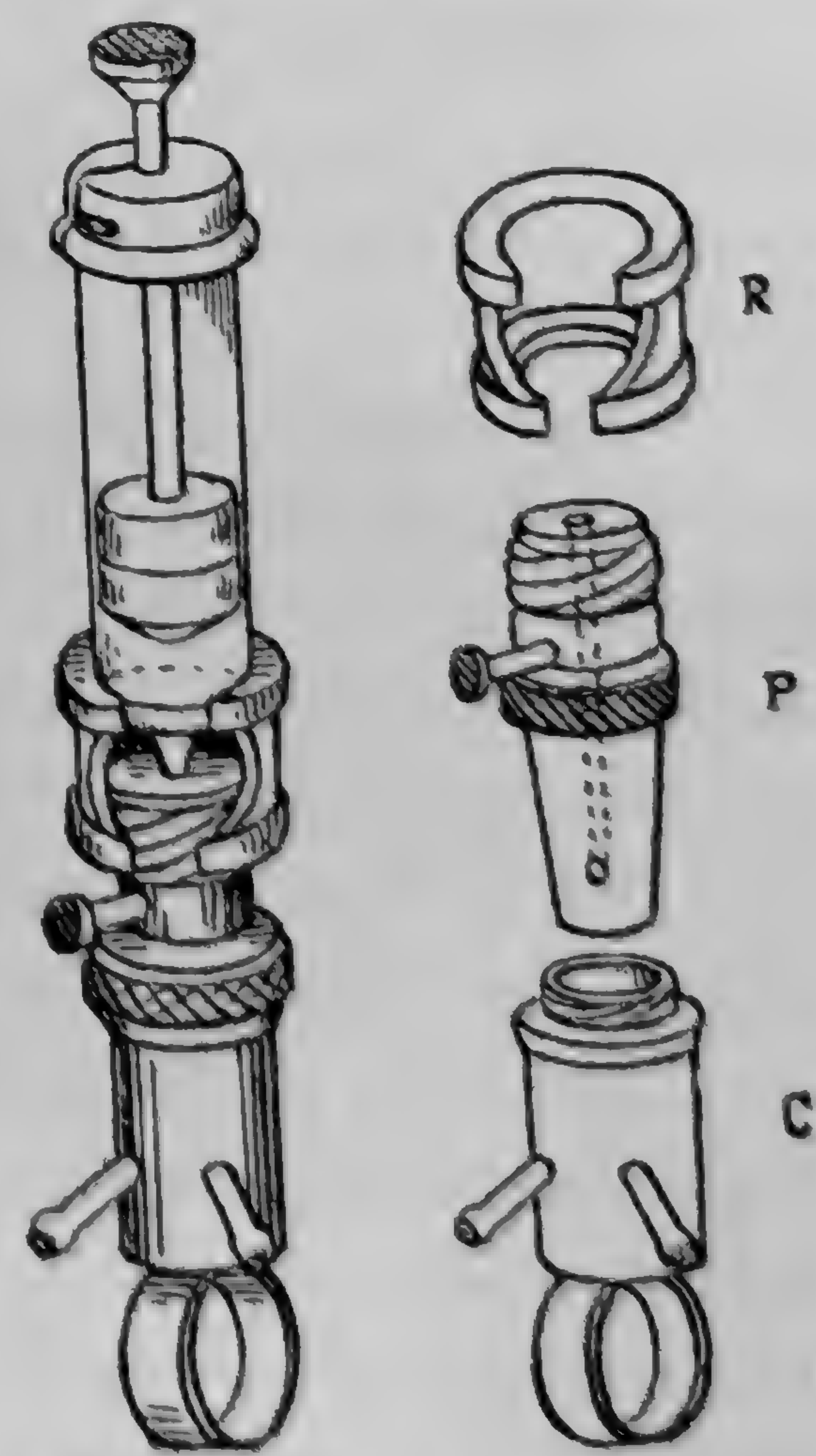


Fig. 56. — Aparaturul de transfuzie Marin Popescu.

Prin intermediul unor tuburi de cauciuc se face legătura cu acele introduse în vena primitorului și a donatorului.

Pentru a împiedica coagularea sîngelui, aparatul se unge înainte de transfuzie cu o soluție de citrat de Na 4% sau cu ulei de parafină.

În lipsa unui aparat, transfuzia se poate executa cu două sau trei seringi Record, pe care le schimbăm alternativ și pe care le spălăm cu o soluție de citrat de sodiu.

Avantajul transfuziei directe rezidă în faptul că injectăm bolnavului un sînge *proaspăt*, nemodificat, care *nu conține substanțe străine* și a cărui valoare biologică este deplină.

Metoda are și dezavantaje: ea cere un număr mare de donatori de diferite grupuri. Incidențele datorite în special coagulării sîngelui în seringă, în interiorul acelor, sînt destul de frecvente.

Aceste dezavantaje au fost înlăturate în cadrul transfuziei indirecte, prin conservarea și stabilizarea sîngelui.

TRANSFUZIA INDIRECTĂ

În transfuzia indirectă, între cele două procese, de recoltare și injectare, sîngele trece printr-o serie de manopere, care constituie *conservarea*.

Se numește *sînge conservat*, sîngele care poate fi păstrat un timp în stare aseptică, fără fenomene de coagulare și hemoliză.

Recoltarea și conservarea sîngelui

Recoltarea sîngelui pentru conservare se face în «Centrele de conservare și transfuzie de sînge».

Sîngele se recoltează după *metoda închisă*, în tuburi T.R.T.

Tubul T.R.T. (tubul de recoltare și de transfuzie) este un recipient cilindric de sticlă, prevăzut la ambele capete cu cîte un mic tub de legătură. La unul din capete (zis «inferior») are în interior un filtru de sticlă prevăzut cu orificii, care are menirea de a opri trecerea cheagurilor sanguine.

Capacitatea tubului poate fi de 50 cm³ și 250 cm³ (fig. 57).

Recoltarea sîngelui se face într-o *soluție stabilizatoare*. Aceasta are rolul de a împiedica coagularea, de a păstra însușirile biologice ale sîngelui și de a *preîntîmpina infecția*.

Ca anticoagulant se folosește soluția de citrat de sodiu 10%.

Pentru păstrarea însușirilor biologice ale sîngelui se folosește soluția de glucoză 40%.

Pentru a asigura asepsia folosim o soluție de Rivanol, sulfamidă sau penicilină.

Sîngele conservat suferă o serie de modificări în funcție de tehnică, de natura stabilizatorului, de temperatură și de timpul de conservare.

În primele trei zile, sîngele păstrează toate calitățile sîngelui proaspăt; el este denumit *sînge proaspăt stabilizat*.

Între a 3-a și a 10-a zi sîngele începe să sufere unele modificări: apare hemoliza, numărul elementelor figurate începe să scadă, iar potasiul crește. Între a 10-a și a 15-a zi, sîngele și-a pierdut mult din valoarea sa biologică: hemoliza se accentuează mai mult, dar globulele roșii trăiesc încă. Este sîngele *prehemolizat*.

Pentru transfuzie, cel mai indicat este sîngele conservat pînă la a 5-a — 8-a zi.

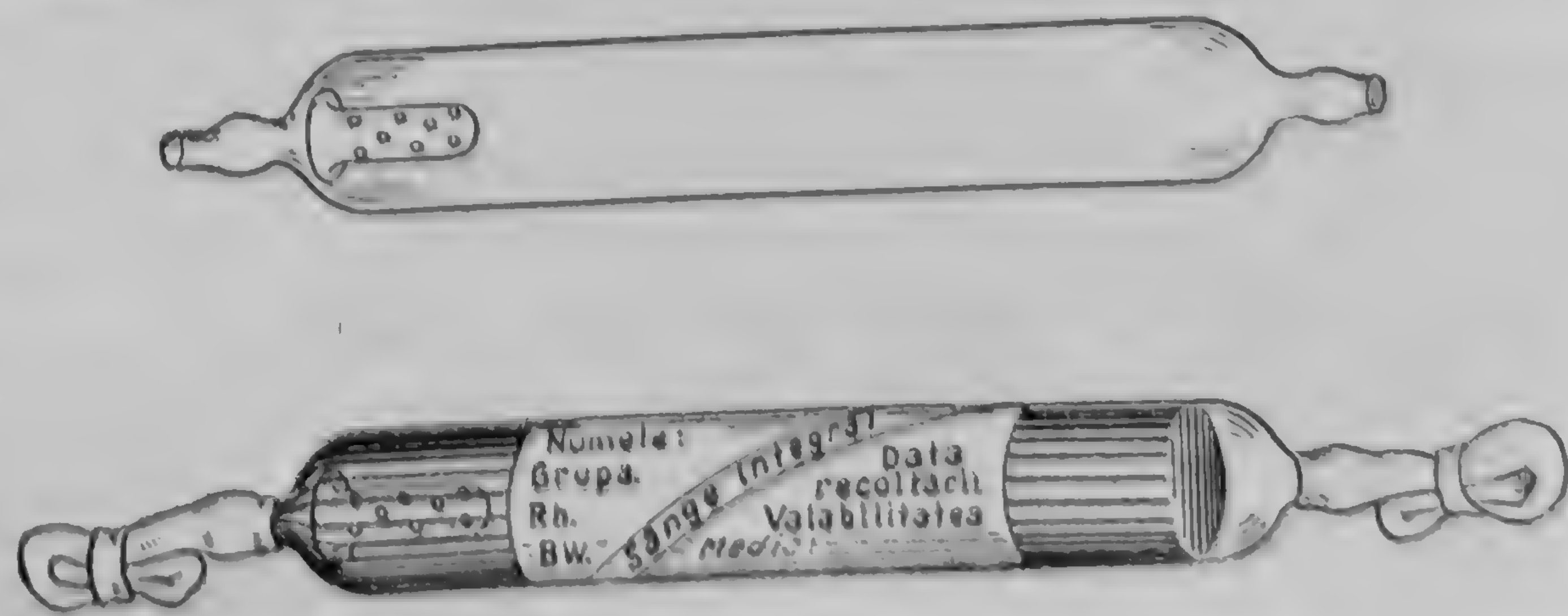


Fig. 57. — Tubul T.R.T. Sus: gol. Jos: încărcat cu sînge conservat.

După ce sângele a fost recoltat, tubul T.R.T. se închide ermetic la cele două capete, cu două tubușoare scurte de cauciuc, care se leagă după ce au fost îndoite. Cele două extremități ale tubului se acoperă cu un strat subțire de parafină, peste care se aplică câte un înveliș de celofan. Tubul se etichetează, iar la extremitatea superioară se atașează talonul de control. Sângele se înregistrează, apoi se stochează în frigider.

Păstrarea și livrarea sîngelui conservat

Sângele conservat se păstrează în frigider la o temperatură de $+4^{\circ}$ pînă la $+8^{\circ}$. Sângele conservat se va păstra la loc uscat.

La nevoie el se poate păstra în lăzi izoterme.

Înainte de livrare, sângele trebuie să fie recontrolat.

Livrarea sîngelui se va face numai în lăzi izoterme, prevăzute cu amortizoare, pentru ca trepidațiile și scuturarea să nu-l hemolizeze.

Un tub T.R.T. o dată deschis nu va fi păstrat pentru mai târziu. Sângele trebuie să fie folosit imediat.

Tuburile cu sînge conservat vor fi eliberate de centrele de transfuzie numai unui personal instruit și numai *contra unei cereri tip*. Această cerere trebuie semnată de medicul transfuzor, directorul spitalului și responsabilul cu problema transfuziei din unitatea sanitară respectivă.

Sângele trebuie transfuzat imediat după livrarea lui sau se stochează într-un frigider pînă în momentul întrebuintării.

Tehnica transfuziei cu sînge conservat

Controlul sîngelui de transfuzat. Înainte de a face o transfuzie cu sînge sau orice produs sanguin, medicul care face transfuzia trebuie să controleze următoarele:

1. Dacă tubul T.R.T. este ermetic închis.

2. Dacă etichetele sînt corecte: la mijlocul tubului trebuie să fie lipită o etichetă pe care să fie scrise caracteristicile sîngelui: data recoltării, denumirea stabilizatorului, grupul sanguin, numărul din registrul de operații, numele donatorului și numele centrului care a preparat sângele respectiv. În cazul în care eticheta lipsește, dar există talonul de control plombat pe extremitatea superioară, se admite transfuzia; în absența etichetei și a talonului de control, sângele nu poate fi transfuzat.

Pentru o mai ușoară recunoaștere a grupului sanguin, etichetele sînt prevăzute în diagonală cu dungi colorate. Pentru grupa O (I) dunga este albă; pentru grupa A (II) dunga este albastră; pentru grupa B (III) dunga este roșie; pentru grupa AB (IV) dunga este galbenă.

3. Dacă macroscopic s-a menținut calitatea sîngelui conservat.

Sângele păstrat la frigider se sedimentează în tubul T.R.T., așezîndu-se în două straturi net delimitate. La fundul tubului se așază eritrocitele, iar deasupra plasma. Masa eritrocitară este de aspect ceva mai vîscos, siropos și de culoare roșie-închis omogenă. Plasma trebuie să fie limpede, omogenă și de culoare galbenă-verzuie. Între cele două medii se interpune o foarte fină peliculă de aspect albicios, formată din leucocite și trombocite.

Acest aspect se modifică atunci cînd în sînge apare infecția, hemoliza sau coagularea.

I n f e c ț i a se recunoaște prin aceea că plasma se tulbură, conține flocoane, pelicule sau cheaguri. Plasma devine opacă-murdar. Acest aspect trebuie deosebit de sângele lăptos, recoltat de la un donator care a mîncat scurt timp înainte de recoltare. Acest sînge poate fi opalescent și cu pelicule, dar se deosebește de cel infectat prin faptul că la o încălzire de maximum $+38^{\circ}$ aceste aspecte dispar. Infectarea sîngelui contraindică folosirea lui.

H e m o l i z a este datorită distrugerii eritrocitelor. Hemoglobina se răspîndește în plasmă și-i dă o culoare roșie, a cărei intensitate este proporțională cu hemoliza. Dacă această

culoare roz-roșie este datorită unei hemolize, ea nu dispare după sedimentare simplă sau centrifugare (15 minute). *Sîngele hemolizat nu va fi transfuzat!*

C o a g u l a r e a. Prezența de cheaguri masive și abundente în sîngele coagulat constituie o contraindicație pentru folosirea lui. Cîteva cheaguri mici și izolate nu vor împiedica folosirea sîngelui conservat. Pentru o siguranță mai mare în sistemul de transfuzie se poate intercala în acest caz un filtru fin de mătase.

4. *Dacă nu a expirat valabilitatea sîngelui.* În funcție de durata conservării, se consideră că sîngele conservat pe citrat de sodiu este valabil 10—12 zile, conservat pe citrat și glucoză — 20—25 de zile, conservat pe glucoză, citrat, cu un adaos de sulfamidă — 30—35 de zile, iar cu un adaos de zaharoză — 40—50 de zile.

În cazul unui transport trepidant (șosea, cale ferată, etc.), termenul de valabilitate va fi redus cu 3—5 zile.

5. *Compatibilitatea între sîngele donatorului și primitorului.* În acest scop, medicul transfuzor este obligat să execute următoarele probe:

a) proba pentru determinarea grupului sanguin din sistemul A.B.O. și Rh;

b) proba compatibilității directe Jeanbreaux;

c) proba biologică Oeleker (aceasta la începutul și în cursul transfuziei).

Trusa de transfuzie. Materialul necesar pentru o transfuzie este cuprins într-o trusă al cărei conținut trebuie să fie următorul:

1. Șervete (comprese)	2 buc.
2. Tuburi de cauciuc 50—75 cm	2 buc.
3. Picurător de sticlă	1 buc.
4. Ace de seringă	2 buc.
5. Eprubete	1 buc.
6. Tub de sticlă 5—7 cm (pt. control)	1 buc.
7. Tub de cauciuc de 5—7 cm cu un tub de sticlă de 4—5 cm	
prevăzut cu un filtru de vată	1 buc.
8. Pensă Mohr sau Hoffman	1 buc.
9. Pensă Péan	1 buc.

10. Comprese de tifon, tampoane de vată

11. Bețișoare de lemn cu vată pentru badijonarea pielii receptorului cu tinctură de iod.

Toate aceste obiecte se înfășoară într-un șervet, se învelesc cu hîrtie obișnuită de ambalaj, sterilizîndu-se apoi la autoclav timp de 40 de minute la 1—2 atmosfere, iar pe etichetă se scrie: «Trusă de transfuzie» și data sterilizării.

Tubul de cauciuc, picurătorul, tubul de sticlă de control și acul se sterilizează gata montate pentru transfuzie. Acul, montat la ambou, se așază în interiorul eprubetei.

Trusele vor fi pregătite de «Punctul de transfuzie» sau, acolo unde nu există, de un responsabil specializat în problema transfuziilor.

Trusa sterilizată se păstrează într-un dulap. Dacă în răstimp de 48 de ore nu a fost întrebuințată, ea va fi resterilizată.

După transfuzie, toate materialele vor fi spălate și curățate. *Lumenul acelor* se curăță cu un mandren, apoi se așază într-un vas cu eter. Tuburile de cauciuc se spală cu un curent puternic de apă de robinet, în timp ce le frecăm energic. După aceasta, ele vor fi așezate pentru 5—24 de ore într-un vas care conține apă de robinet; apoi se spală cu apă curentă, se fierb 20 de minute în apă distilată, după care se sterilizează la autoclav împreună cu întreaga trusă de transfuzie. *Sticlăria* este supusă și ea unui proces de spălare mecanică și chimică — de altfel foarte complexă — după care se sterilizează în autoclave timp de 30 — 40 de minute, la o temperatură de 100° și o presiune de zero grade (deci cu robinetul de vaporii deschis).

Montarea tubului T.R.T. pentru transfuzie. Tubul T.R.T. este scos din frigider cu 15—20 de minute înainte de transfuzie și păstrat la temperatura camerei, pentru a se încălzi.

Se face, atît controlul macroscopic al sîngelui, cît și celelalte (expuse mai înainte); îndepărtăm capșoanele de celofan; ne spălăm mîinile ca pentru orice intervenție chirurgicală (se recomandă spălarea de două ori cîte trei minute cu o soluție de amoniac 0,5%).

Aprindem o lampă de spirit și la flacăra ei muiem parafina. Vom fi atenți să nu expunem la o căldură prea mare sîngele.

Scoatem căpăcelul de cauciuc de pe extremitatea inferioară a tubului T.R.T. (unde există filtrul de sticlă). În locul lui se adaptează un tub de cauciuc prevăzut la extremitatea sa liberă cu un ambou cu ac. Tubul de cauciuc se turtește cu o pensă Péan (sau Mohr), iar tubul T.R.T. se întoarce în poziție de transfuzie (fig. 58).

Se omogenizează sîngele prin mișcări blînde. Se taie căpăcelul de cauciuc de pe extremitatea superioară, care se acoperă cu o bucată de tifon steril sau se adaptează un filtru de vată.

Ridicăm pensa Péan de pe tub și scoatem aerul din sistemul tubular, lăsînd să se scurgă o mică cantitate de sînge, pînă ce acesta iese în jet continuu.

Aplicăm garoul pe braț și, după badijonarea regiunii anterioare a cotului cu tinctură de iod, izolăm cu cîteva comprese regiunea și puncționăm vena bolnavului. După ce am pătruns în venă adaptăm amboul la ac și executăm transfuzia.

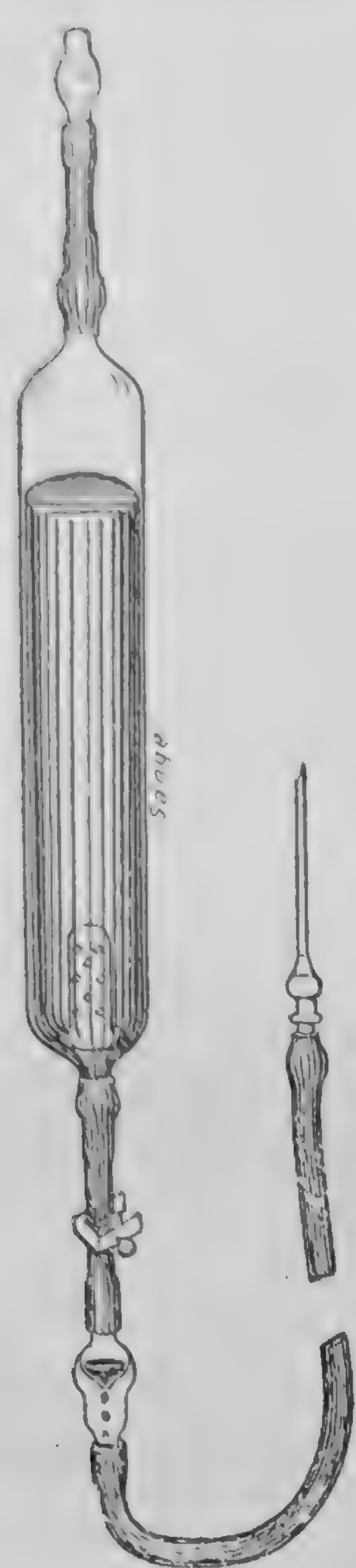


Fig. 58. — Tub T.R.T. pregătit pentru perfuzia de sînge.

Montarea tubului T.R.T. pentru perfuzie picătură cu picătură. Montarea tubului T.R.T. pentru perfuzie se face

în același fel ca pentru transfuzie, cu deosebirea că tubul de cauciuc este de două ori mai lung, avînd intercalat un picurător de sticlă. Picurătorul servește la calcularea debitului sanguin pe minut. Reglementarea numărului de picături se face strîngînd tubul de cauciuc cu o pensă Péan, Mohr sau Hoffman. Vom regla debitul în așa fel încît să se scurgă 20—40 de picături pe minut. Pentru ușurință, tubul T.R.T. va fi fixat pe un stativ.

Cele două modalități tehnice (transfuzia-infuzia și transfuzia-perfuzia) au avantaje și dezavantaje.

Transfuzia propriu-zisă este indicată în cazurile unde este nevoie să se introducă repede o anumită cantitate de sînge. Metoda prezintă neajunsul că la cantități mai mari de sînge dă accidente de supraîncălzire a sistemului cardio-vascular.

Perfuzia (picătură cu picătură) este metoda cea mai potrivită. Ea nu dă accidente

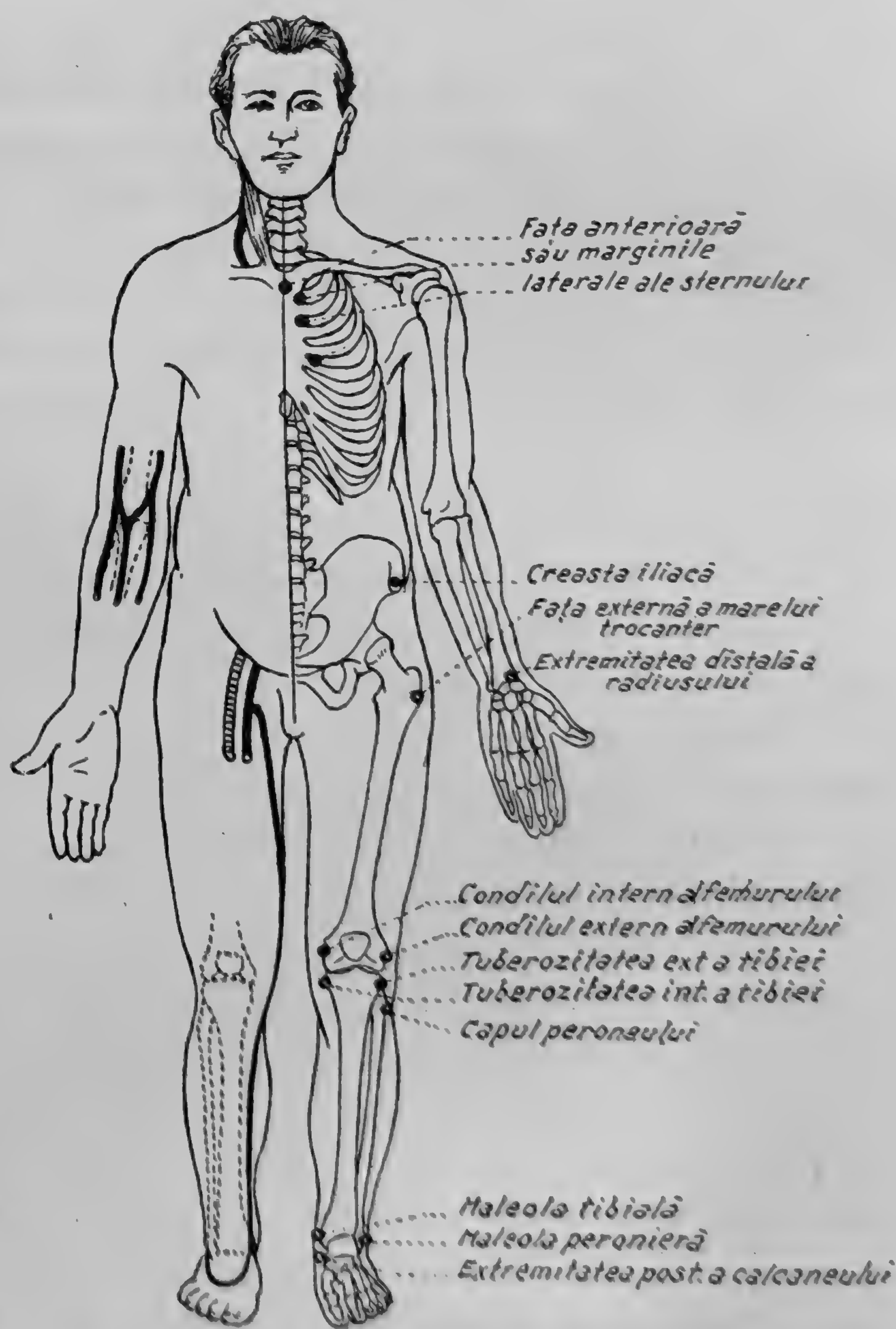


Fig. 59. — Căile pe care se pot face transfuzii.

de supraîncărcare, putîndu-se transfuza cantități mari de sînge, deoarece plasma trece în acest timp în spațiile extravasculare. Accidentele de incompatibilitate, dacă apar, sînt mai puțin grave din cauza cantității mici infuzate pe unitatea de timp. Resturile de sînge din tuburile T.R.T. (sau din tubul de cauciuc) rămase după transfuzie trebuie să fie păstrate la frigider 24 de ore, pentru a fi controlate în caz că apar accidente post-transfuzionale.

Căile de administrare a transfuziilor (fig. 59). *Transfuzia intravenoasă* este cea mai obișnuită. Ea se face în oricare venă care poate fi puncționată, dar se preferă de obicei venele de la îndoitura cotului. În cazul cînd acestea nu pot fi puncționate, se caută vena safenă internă sau externă, venele dosului mîinii, vena femorală, vena iliacă externă, vena jugulară externă sau oricare altă venă.

Dacă din diverse cauze nu putem puncționa nici o venă (obezi, bolnavi în colaps, deshidratați), se recurge la descoperirea chirurgicală a venei și injectarea sîngelui în vasul astfel evidențiat.

Tehnica descoperirii chirurgicale: se aplică un garou pe brațul bolnavului; cîmpul operator se degresează cu benzină, se dezinfectează cu tinctură de iod și se izolează cu cîmpuri sterile. Se face anestezia locală a tegumentelor perivenoase cu o soluție de novocaină 1%. De-a lungul traiectului venei, sau transversal pe ea, se incizează pielea pe o lungime de 2—3 cm. Se izolează vena din țesutul subcutanat și se ridică pe o sondă canelată. Trecem apoi pe sub venă două fire de ață, dintre care pe cel distal îl înnodăm. Cu un ac de seringă puncționăm și cateterizăm vena; firul proximal servește la fixarea venei de ac. Adaptăm sistemul de transfuzie la pavilionul acului și executăm transfuzia.

În venă se poate introduce o canulă de sticlă sau de polivinil, care se fixează ca și acul (fig. 60).

La sfîrșit retragem acul și legăm capătul central al venei. Aplicăm o agrafă și facem un pansament aseptice.

Transfuzia intraarterială a fost folosită de Kolominin, Birillo, Negovski. Injectarea sîngelui se face în artera radială, humerală, femorală, sau carotidă internă. În cazul cînd injectăm sîngele spre inimă, obținem o excitație a contracției cardiace. Pe de altă parte, coloana de sînge injectată închide valvulele sigmoide ale aortei și, din cauza presiunii, ia calea arterială (arterele coronare, carotide, etc.) îmbunătățind circulația inimii și a creierului, fiind în același timp un excitant pentru presoreceptori. În cazul cînd injectăm sîngele în capătul periferic, obținem o îmbunătățire a circulației regionale, cu înviorarea funcției organelor corespunzătoare. Acesta este cazul transfuziei intracarotidiene, prin care obținem o reanimare a creierului. Transfuzia intraarterială este un puternic mijloc de reanimare, reușind cu o cantitate mică de sînge (100—150 cm³) să obținem o însemnată ridicare a tensiunii arteriale.

Transfuzia intracardiacă este o metodă foarte eficientă de reanimare a inimii. Tehnica este aceea a injecțiilor intracardiace. Sîngele se va injecta cu presiune mare și ritmic în interiorul ventriculului stîng.

Transfuzia intraosoasă se poate executa sub forma unei perfuzii în spongiosa oaselor superficiale: stern, condilii femorali, creasta iliacă, etc. (Tehnica se va vedea la capitolul injecțiilor).

Exsanguinotransfuzia este o metodă nouă care constă în a înlocui sîngele unui

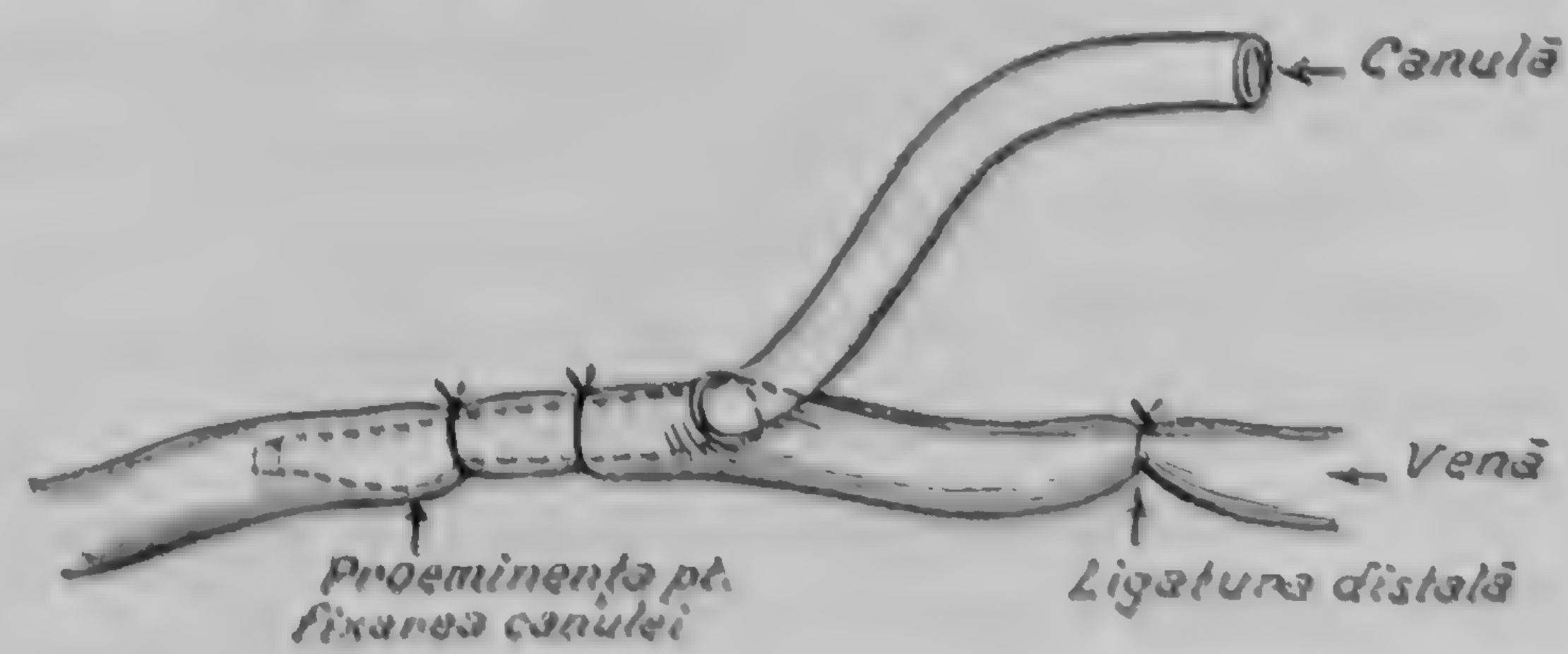


Fig. 60. — Modul de fixare a unei canule pe vena descoperită pentru perfuzia de sînge.

bolnav cu un sînge cu calităţi biologice ridicate. Dintr-o venă sau arteră se extrage sîngele încărcat cu substanţe patologice, toxice sau de dezasimilaţie, iar printr-o altă venă se injectează o cantitate egală de sînge heparinizat. Exsanguinotransfuzia este o adevărată «elismă vasculară». Se pot introduce în acest fel cantităţi impresionante de sînge (5 — 10—15 l). Indicaţiunile exsanguinotransfuziei sînt: eritroblastoza, anuriile, septicemiile şi intoxicaţiunile de orice natură. Efectele exanguinotransfuziei sînt remarcabile.

Transfuzia de sînge arterializat. Pentru a mări capacitatea de oxigenare a sîngelui, s-a imaginat o metodă de arterializare a sîngelui. Saturarea cu oxigen a eritrocitelor se face printr-un curent de aer sau oxigen ori prin simplul adaos de apă oxigenată. Pentru a obţine arterializarea sîngelui, Petrovski adaugă 0,5 cm³ de apă oxigenată la 100 cm³ de sînge.

ACCIDENTELE TRANSFUZIILOR

Transfuziile au fost urmate multă vreme de o sumedenie de accidente şi complicaţii, al căror mecanism fiziopatologic nu a putut fi explicat decît în ultimii ani.

Accidentele transfuzionale îmbracă adesea o formă impresionantă.

După A. N. Filatov deosebim trei grupe de complicaţii transfuzionale: accidente mecanice, accidente de reacţie şi accidente de transmitere a bolilor infecţioase şi stărilor alergice.

ACCIDENTELE MECANICE

Accidentele mecanice sînt datorite unor greşeli de tehnică. În această categorie se descriu următoarele accidente:

Oprirea curentului de sînge este datorită prezenţei cheagurilor în sistemul tubular sau unei poziţii incorecte a acului. Pentru a controla permeabilitatea acului în timpul unei transfuzii, pensăm tubul de cauciuc şi-l desprindem de ac. Cu o seringă exercităm o aspiraţie pentru a controla permeabilitatea acului. În nici un caz nu vom încerca să împingem cheagul înăuntru cu un mandren sau mărind presiunea din seringă, fiindcă aceste manopere expun pe bolnav la embolie pulmonară. În caz că acul este astupat, acesta va fi înlocuit. Poziţia acului în venă se corectează, fie îndreptîndu-l în sensul longitudinal al venei, fie retrăgînd sau împingînd acul pînă ce vârful acestuia pătrunde în lumen.

Încetinirea curentului de sînge se produce în urma astupării parţiale a acului prin cheag, unei poziţii incorecte a acului în venă sau unei proaste circulaţii la primitor. Primele două incidente se corectează în modul descris mai sus. Circulaţia proastă la receptor, în caz de anemie acută, şoc sau la bolnavi slăbiţi, necesită mărirea presiunii în sistemul de transfuzie prin aplicarea unei pere Richardson, la filtrul de vată.

Embolia gazoasă se datoreşte pătrunderii de aer din sistemul T.R.T. în circulaţia sanguină. Ea este datorită unei greşeli de tehnică. În cantitate mică poate să fie fără importanţă, dar la hepatici şi renali este periculoasă chiar în: cantităţi reduse, putînd provoca uneori moartea. Tratamentul emboliei gazoase constă în: oprirea imediată a introducerii de aer şi a transfuziei; injecţii intravenoase cu soluţie de novocaină 1%, în doze repetate de cîte 10 cm³; morfină, strofantină, analeptice cardiace şi oxigenoterapie.

Embolia prin cheag se observă mai ales în transfuziile directe cu sînge proaspăt neconservat. Prevenirea ei se face folosind filtrul metalic sau de mătase. Tratamentul este acelaşi ca la embolia gazoasă.

Embolia tîrzie consecutivă unei flebotromboze posttransfuzionale, este o complicaţie foarte rară.

Supraîncărcarea aparatului circulator se produce prin injectarea rapidă a unei cantităţi mari de sînge. După unii autori, ea ar fi cauza majorităţii deceselor posttransfuzionale.

Profilaxia supraîncărcării aparatului circulator se face transfuzînd încet, fără a depăși 500 cm³, iar cantitățile mai mari continuîndu-se sub formă de perfuzie, picătură cu picătură. În tot cursul transfuziei vom supraveghea gradul de turgescență al venelor jugulare și intensitatea zgomotelor cardiace.

Tratamentul accidentului constă în oprirea imediată a transfuziei, punerea bolnavului în poziție semișezândă, comprese precordiale, novocaină și calmante pe cale parenterală. Dacă, cu toată supraîncărcarea aparatului circulator, este totuși nevoie să se administreze sânge, vom recurge la transfuzia intraarterială, iar după trecerea crizei de supraîncărcare vom reveni la calea intravenoasă sub formă de perfuzie.

Tratamentul edemului pulmonar constă în oprirea imediată a transfuziei, urmată de o emisiune sanguină de 300 — 500 cm³ sânge. În același timp, într-o altă venă se injectează încet 10 cm³ novocaină 1% cu 1/4 mg strofantină și cu 1—2 cg morfină. Dacă este posibil, se va face și aspirație bronșică. Tratamentul trebuie făcut de extremă urgență.

Accidentele de reacție sînt cele mai grave complicații ale transfuziilor, constituind *șocul hemolitic*. După Petrov, șocul hemolitic transfuzional se împarte în:

- a) șoc prin transfuzarea unui sînge de grup incompatibil;
- b) șoc provocat de sînge în cadrul aceluiași grup;
- c) șoc prin reacții piretogene.

Are un pronostic foarte serios, fiind în 50% din cazuri mortal. Cauzele cele mai frecvente sînt: greșelile de grupaj în cadrul sistemului A.B.O. și Rh, precum și al subgrupe-
lor (A_2 , Rh_1 , etc. , folosirea unui ser-test cu titrul scăzut, panaglutinarea, aglutininele «la
rece», izoaglutininele de imunizare prin transfuzii repetate, sau erori grosolane în manipu-
larea tuburilor T.R.T. *In toate cazurile incompatibilitatea de grup este cauza unică.* Diferitele
modificări fizico-chimice survenite prin păstrarea îndelungată, coagulare sau supraîncălzire
scad calitățile biologice ale sîngelui, făcîndu-l toxic. Reacția organismului, care determină
forma clinică a șocului transfuzional, depinde de cantitatea de sînge transfuzată, viteza
transfuziei, viteza procesului de hemolizare și starea sistemului reticulo-histiocitar. După
Fedorov, toate aceste modificări excită interoreceptorii vasculari, care la rîndul lor excită sear-
ța, iar aceasta, prin intermediul centrilor vegetativi superiori, provoacă șocul hemolitic.

Șocul hemolitic prin incompatibilitate de grup

Se desfășoară brutal după primii 80 — 100 cm³, alteori după o cantitate mult mai mică. Simptomele sînt: senzație de spaimă, stare de agitație, senzație de strînsoare toracică și apăsare precordială, dispnee, înroșire bruscă a feței urmată de cianoză, sudori reci, frisoane, grețuri, vărsături, micțiuni și defecații involuntare. Tabloul simptomatologic este dominat de dureri violente în regiunea lombară, a căror intensitate îl fac pe bolnav să nu dea importanță celorlalte simptome. În același timp apar semne de colaps. Șocul poate fi mortal de la început. Dacă bolnavul scapă, la cîteva ore apare o hemoglobinurie, după care bolnavul intră într-o perioadă de liniște aparentă. La cîteva zile se instalează o oligurie progresivă și anurie. Bolnavul sucombă în ziua a 6—8-a, cu fenomene de blocaj renal. Cauza blocajului renal este necroza glomerulilor și a tubilor contorți, consecință a anoxiei renale datorită vasoconstricției renale reflexe, precum și blocajului tubilor renali cu hemoglobină.

În unele cazuri, după perioada de hemoglobinurie poate urma vindecarea.

Șocul transfuzional prin incompatibilitate de natură proteică în cadrul aceluiași grup

Este datorit, după Bogomoleț, unei crize coloidoclastice. Simptomele și evoluția accidentului sînt asemănătoare cu cele din șocul prin incompatibilitate de grup, dar cu intensitate mai redusă, complicațiile renale fiind foarte rare.

Tratamentul profilactic este cel mai eficace. El constă în a respecta cu strictețe toate regulile și normele prescrise de instrucțiunile Sfatului științific al Ministerului Sănătății. Tot în scop profilactic se pot injecta intravenos, înainte de transfuzie, 10 cm³ dintr-o soluție de novocaină 1% asociată cu dilauden sau morfină. Doza de novocaină poate fi repetată în cursul unei perfuzii mai îndelungate, la 4—6 ore interval.

Tratamentul curativ trebuie să fie timpuriu, judicios și susținut. Orice clipă pierdută poate duce la complicații grave și chiar la moarte.

La primul semn de incompatibilitate sau de intoleranță *întrerupem imediat transfuzia*. Se *recontrolează grupul sanguin*, atît la donator, cît și la primitor, și se repetă reacția compatibilității directe.

În vederea dezintoxicării organismului se practică o *emisiune sanguină*. Cantitatea de sînge extrasă va depinde de starea receptorului și de tensiunea arterială. Dacă tensiunea arterială maximă nu este mai mică de 10 cm³ emisiunea de sînge poate fi de 300—400 cm³. În caz de hipotensiune, cu maxima sub 9 cm³, emisiunea de sînge nu va trece de 150—200 cm³. Cînd șocul hemolitic se datorește transfuzării unui sînge incompatibil, sîngerarea trebuie urmată de administrarea unei cantități de 150—200 cm³ *sînge izogrup sau plasmă*. În aceste cazuri exsanguinotransfuzia își găsește indicația cea mai potrivită. În executarea emisiunii de sînge vom fi foarte precauți; nu o vom face unui bolnav hemoragic, a cărui stare o putem agrava și mai mult, printr-o sărăcire a masei sanguine.

O măsură deosebit de bună în aceste împrejurări este *blocajul novocainic lombar*. Acest blocaj urmărește două efecte: înlăturarea durerii din lojile renale și combaterea spasmului vaselor corticalei renale, spasm care stă la baza complicațiilor renale din șocul transfuzional. Acest dublu efect mai poate fi obținut sau susținut prin injecții intravenoase de novocaină (10—20 cm³ din soluție 1%) asociată cu morfină (1—2 eg).

Novocaina se va putea administra apoi, fie intermitent, din 4 în 4 ore, în dozele mai sus specificate, fie în perfuzie intravenoasă (pînă la 1 litru din soluția 0,10%). Adăusul de 10 cm³ alcool la novocaină în perfuzie mărește efectul antișoc al novocainei. Pentru transfuzie acest amestec se poate realiza în soluție glucozată izotonică (4,5%).

În același timp se face și o susținută alcalinizare, cu scopul de a combate tendința de acidoză a umorilor, stare care favorizează precipitarea hemoglobinei în tubii renali. Alcalinizarea se va institui o dată cu introducerea de lichide necesare pentru a asigura o diureză de 50 cm³ urină pe oră. În acest scop vom administra per os 3—4 g clorură de sodiu cu 1,5—2 g bicarbonat de sodiu sau cu 1,5—2 g citrat de sodiu la 1 litru apă. Putem folosi de asemenea în perfuzie: soluție izotonică de bicarbonat de sodiu (1,85%) sau soluție izotonică de sulfat de sodiu (serul Hayem: clorură de Na 5 g, sulfat de Na 10 g, apă distilată 985 g) sau serul Binet pe bază de hiposulfid de sodiu (clorură de sodiu 8 g, bicarbonat de sodiu 1,50 g, hiposulfid de sodiu 4 g, apă distilată ad 1 000 cm³).

Pentru a combate anoxia, ca urmare a hemolizei masive, se va institui și o oxigenare intensă.

O dată hemoliza produsă, complicația renală devine amenințătoare. De aceea, în afară de măsurile antișoc de mai sus, vom aplica în mod profilactic și un regim dietetic de cruțare pentru rinichi. În acest scop vom putea recurge la unul din următoarele regimuri:

— regimul Borst cu 200 g grăsimi și 200 g hidrați de carbon, care asigură 2 000 calorii pe 24 de ore;

— regimul Bull, cu valoare calorică de 2 500 calorii pe zi care constă din: glucoză 400 g, ulei de arachide 100 g, accacia q.s. pentru a emulsiona, apă 100 g, amestec care se administrează prin sondă, picătură cu picătură, pe cale gastrică.

Aceste regimuri au avantajul că nu conțin nici săruri, nici proteine.

Se va veghea însă ca lichidele administrate, inclusiv cele din alimente, să nu depășească cantitatea zilnică de urină, plus 1 000 cm³ (cantitate ce se elimină prin evaporare pe calea respiratorie și tegumentară).

Administrarea în exces de lichide poate duce pe bolnav la sindromul de «intoxicație cu apă», sindrom care se termină prin *edem pulmonar*.

Tochmai de aceea, în faza care urmează șocului transfuzional, este deosebit de important controlul metabolismului hidroelectrolitic și corectarea lui în timp util.

Unul din mijloacele clinice de control este urmărirea secreției urinare. În acest scop, se va fixa o sondă uretrală permanentă. *Cantitatea minimă de urină trebuie să fie de 50 cm³ pe oră*. Scăderea debitului sub această cifră arată, fie un aport insuficient de lichide, fie o scădere a funcțiilor renale. Inundarea organismului cu apă în exces se va manifesta clinic prin apariția semnelor stetacustice de edem pulmonar.

Dar, pentru o corectare justă a metabolismului hidroelectrolitic, va trebui să recurgem și la teste de laborator: determinarea hematocritului, a proteinemiei, a electroliților, a rezervei alcaline și a pH-ului. Aceste dozări vor putea fi făcute zilnic și ne vor permite astfel ca, prin corectarea constantelor biologice, să putem readuce funcția renală la capacitatea ei normală și să evităm astfel insuficiența renală.

Să nu se uite că în dezvoltarea șocului transfuzional, rolul principal îl are factorul nervos, ca și în toate celelalte forme clinice de șoc (traumatic, prin combustie, etc.).

În consecință, atât tratamentul șocului transfuzional propriu-zis, cât și profilaxia complicațiilor din această formă de șoc, vor trebui să urmărească, în primul rând, restabilirea echilibrului sistemului nervos printr-o terapeutică proteoctorie bipolară, în sensul concepției patogenetice a școlii sovietice.

Complicațiile renale posttransfuzionale sînt de fapt cele care duc la moartea bolnavului. Descoperirea lor timpurie este cheia unui tratament eficient. După transfuzii, dar mai ales după orice reacție sau accident posttransfuzional, se impune un control permanent al constantelor biologice cu scopul de a decela o complicație renală.

Nefrita acută anurică necesită un tratament energic care costă în terapia sindromului azotemie. În terapia sindromului azotemie vom face un tratament pentru deblocaj renal (medical și chirurgical) și depurație ureică, pînă la restabilirea funcției renale.

Deblocajul medical constă în: — alcalinizare (făcută cu prudență pentru a evita apariția edemelor);

- aplicarea de ventuze scarificate;
- injecții intravenoase cu soluție hipertonică de glucoză 40%;
- infiltrație lombară pararenală Vișnevski bilaterală cu 100 cm³ soluție novocaină 0,25—0,50%, cu scopul de a suprima spasmul vascular renal și a influența astfel modificările degenerative parenchimotoase;

— novocaină în perfuzie intravenoasă;

— diatermie și revulsive pe regiunea lombară, mai ales în faza de început;

— se poate încerca de asemenea blocajul cervical vago-simpatic.

În cazul când deblocajul medical rămâne fără efect, vom recurge la *deblocajul chirurgical* sau la *depurația ureică*.

Deblocajul chirurgical constă în decapsularea renală bilaterală, cu sau fără nefrostomie, cu scopul de a scădea presiunea intrarenală și a îndepărta spasmul vascular renal.

Depurația ureică are ca scop înlăturarea cataboliților din organismul intoxicat în urma blocajului renal. Ea dă răgazul necesar pînă la reluarea autodepurației renale. Depurația ureică se obține prin: *dializa peritoneală, exsanguinotransfuzie și rinichiul artificial*.

Socul transfuzional prin reacții piretogene

Se manifestă prin reacția «frison-hipertermie». Acesta este un accident posttransfuzional foarte frecvent. Cauza lui pare să fie prezența substanțelor rezultate din metabolismul unor microorganisme gram-pozitive. Apariția acestui accident este datorită folosirii unei ape impure pentru tratarea materialelor necesare recoltării și transfuziei. Primele simptome apar la 5—10—15 minute după transfuzie sub forma unui frison. Deseori, frisonul este precedat de o reacție pilo-motorie a brațului în care se injectează sîngele: pielea ia aspectul de «piele de gîscă». Tot ca semn premonitor este și pruritul anal. Concomitent cu instalarea frisonului, umerii obrazului se congestionează, apoi devin palizi și în cele din urmă se învinețesc. Frisonul poate fi însoțit de greață și vărsături. Frisonul crește în intensitate cu intermitențe, atinge un maximum, după care scade. Bolnavul adoarme, iar cînd se trezește este restabilit. Durata frisonului este de 20—30 de minute, rar o oră. Hipertermia atinge 39—40° și durează 4—5 ore. Ea poate apărea împreună cu frisonul, sau separat. Tensiunea arterială înregistrează o ușoară ridicare. Caracteristic este faptul că nu apar semne de colaps.

Tratamentul reacției *frison-hipertermie* constă în: încălzirea bolnavului, administrarea de calmante (morfină, dilauden), analeptice (efedrină) și novocaină soluție 1% intravenos în doze repetate, la 4 ore interval.

ACCIDENTE DE TRANSMITERE A BOLILOR INFECȚIOASE ȘI STĂRILOR ALERGICE

Transmiterea bolilor infecțioase

Este o complicație gravă, care nu se poate evita decît alegînd foarte judicios donatorul. Bolile transmise direct pe cale sanguină fac forme foarte virulente, cu o perioadă de incubație mult scurtată. Se presupune că păstrarea la gheață a sîngelui mai mult de 72 de ore distruge microbii și că transmiterea bolii devine imposibilă. Acest fapt ar fi valabil și pentru lues. Totuși, această constatare suferă și excepții, așa încît vom evita transfuzarea unui sînge infectat. În caz de infecție se va aplica un tratament de specialitate mai intensiv ca de obicei,

Reacțiile alergice posttransfuzionale

Sînt rare și datorite trecerii diferiților alergeni de la donator la primitor. Prin transfuzie se poate obține o alergizare activă sau pasivă. Formele cele mai des întîlnite sînt: urticaria, astmul bronșic, edemul angioneurotic, edemul laringian și altele.

Cea mai frecventă manifestare este *urticaria*. Ea apare la 15—20 de minute după transfuzie, alteori chiar în cursul ei. Se presupune că ar fi datorită transfuzării sîngelui de la un donator sensibilizat sau care a mîncat înainte de recoltare.

Șocul anafilactic

Șocul anafilactic ca formă a anafilaxiei pasive este foarte rar. El se produce prin recoltarea sîngelui în plină criză anafilactică.

Tratamentul profilactic constă în a evita donatorii la care s-au injectat seruri antimicrobiene (pericolul șocului prin ser de cal) sau donatorii bolnavi de urticarie. Se va evita recoltarea sîngelui după mîncare. Din rîndurile donatorilor se vor exclude cei care prezintă boli alergice. Dacă trebuie să transfuzăm sînge unui bolnav cu manifestări alergice, vom executa în prealabil o intradermoreacție.

Tratamentul curativ constă în administrarea de injecții intravenoase cu novocaină 1% în doze de cîte 10 cm³, repetate la nevoie, calciu clorat soluție 10%, adrenalină, efedrină, vitamina C, antihistaminice (antergan, neoantergan), calmante. Mai tîrziu se va încerca un tratament de desensibilizare generală.

Concluzii asupra complicațiilor transfuzionale

Pentru a putea preveni și întrerupe evoluția accidentelor declarate, este nevoie ca transfuzia să fie făcută de un personal calificat sau sub controlul unui specialist. Bolnavul va fi supravegheat în tot timpul transfuziei și după terminarea ei. Se va observa: starea generală, faciesul, umflarea venelor jugulare, pulsul, tensiunea arterială, respirația (dispnee, raluri, tuse), durerile lombare, etc. Vom mai urmări cantitatea și modificările calitative patologice ale urinii. După 24 de ore se va urmări bilirubinemia, bilirubina indirectă și azotemia. În ceea ce privește terapeutică, ea este cu atît mai eficace cu cît este mai timpurie. Profilaxia accidentelor, prin respectarea prescripțiilor oficiale, este mult mai eficace decît tratamentul curativ.

Fiecare transfuzie va fi consemnată în foaia de observație a receptorului, indicîndu-se numele donatorului, numărul tubului T.R.T., data recoltării sîngelui, grupul sanguin și numele medicului transfuzor.

De asemenea se vor trece grupul sanguin al receptorului, indicațiile, analizele de laborator, reacțiile de compatibilitate și felul în care a fost suportată transfuzia.

SCOPURILE TRANSFUZIEI

Scopurile transfuziei sanguine sînt multiple. Vom trece în revistă pe cele mai importante.

Restabilirea masei sanguine în toate cazurile în care ea este scăzută: anemii acute, șoc, arsuri, etc.

Transfuzia are rolul de a reface masa sanguină, aducînd, atît elemente figurate, cît și plasmă. Creșterea numărului de eritrocite îmbunătățește respirația celulară. Prin urmare, bolnavii cu anoxemie și anoxie vor beneficia prin folosirea transfuziei. Aportul de plasmă corectează tulburările în metabolismul hidro-electrolitic.

Transfuzia urmărește de asemenea *mărirea cantitativă a masei sanguine*; mărind cantitatea lichidului circulant, se micșorează nepotrivirea dintre capacitatea arborelui circula-

tor (a patului vascular) și masa sanguină circulantă. În acest fel, transfuzia urmărește îmbunătățirea circulației periferice în șoc și colaps.

Transfuzia mai are ca scop și *de a mobiliza sângele de rezervă*, care stagnează în sistemul capilar subcutanat, viscere, etc. Sângele mobilizat se îndreaptă spre partea activă a arborelui circulator, măbind cantitatea masei sanguine și aducând un nou transport de elemente figurate.

Stimularea hematopoezei, prin excitarea funcției organelor hematopoetice, este datorită, se pare, vitaminelor și hormonilor pătrunși în circulație o dată cu sângele. Acest efect îl obținem prin transfuzii mici și repetate.

Mărirea capacității hemostatice. Prin transfuzie, receptorul primește noi cantități de fibrinogen și protrombină, elemente necesare procesului de coagulare. În acest scop, transfuzia este folosită în hemoragiile repetate și rezistente la tratament, precum și în toate discraziile sanguine de coagulare (hemofilie, trombocitopenie, hemogenie, scorbut, etc.). Tot cu scop hemostatic se poate folosi plasma sau serul.

Stimularea reacțiilor metabolice. După cercetările lui Bogomoleț și ale elevilor săi, stimularea reacțiilor metabolice se obține prin producerea unui șoc coloidoclastic. Transfuzia activează întregul metabolism, acțiunea sa fiind asemănătoare cu a țesuturilor conservate, la baza cărora stau biostimulinele ce se produc în noile condiții de mediu.

Stimularea reacțiilor antitoxice și antiinfecțioase. Această acțiune se explică prin excitarea sistemului reticulo-histiocitar (Bogomoleț). Prin transfuziile mici și repetate, cu sânge recoltat în special de la donatori convalescenți, obținem un important *aport de anticorpi*, fapt de mare folos, mai ales în bolile infecțioase. De asemenea se produce o stimulare a capacității fagocitare a leucocitelor. Transfuziile de sânge constituie un ajutor prețios în terapia bolilor infecțioase. Folosirea antibioticelor nu exclude transfuzia, aceasta constituind un adjuvant prețios al antibioticelor.

Depurația organismului este unul din scopurile transfuziei. Transfuzia urmărește să înlocuiască parțial sau total sângele încărcat cu cataboliți, toxine sau toxice, cu un sânge ale cărui calități biologice sînt nevătămate. În acest scop se practică exsanguinotransfuzia, prin care se reușește să se înlocuiască 85% din sângele circulant.

INDICAȚIILE TRANSFUZIEI DE SÎNGE

În cele ce urmează nu vom insista decît asupra indicațiilor chirurgicale ale transfuziilor, și anume: în urgențele chirurgicale, în intervențiile chirurgicale, în arsuri și supurații.

Transfuzia în urgențele chirurgicale

Dintre urgențele chirurgicale, hemoragiile și toate stările de șoc beneficiază de pe urma transfuziilor.

Hemoragia acută. Hemoragia constituie indicația principală a transfuziei sanguine. Se va folosi sânge total. Transfuzia în hemoragia acută trebuie să fie precedată în mod obligatoriu de hemostaza chirurgicală. Excepție fac cazurile foarte urgente, în care cele două procese pot fi executate concomitent sub forma unei *reanimări intraoperatorii*.

Înainte de a executa o transfuzie, trebuie să stabilim cantitatea de sânge pierdut, gravitatea hemoragiei și cantitatea de sânge ce trebuie transfuzată.

* *Aprecierea primelor două puncte a fost descrisă în capitolul despre hemoragii.* În ceea ce privește cantitatea de sânge care trebuie transfuzată, aceasta variază de la caz la caz, în funcție de abundența și gravitatea hemoragiei. În mod ideal ar trebui înlocuită toată cantitatea de sânge pierdută. *În general, pentru a ridica tensiunea arterială cu un centimetru de Hg sînt necesari 300 cm³ sânge.* Pe lângă aceste măsuri, se vor administra hemostatice biologice și chimice, oxigenoterapie și se va proceda la reanimarea bolnavului. Transfuzia este

absolut obligatorie în caz de hemoragii repetate, deoarece acești bolnavi sînt slăbiți de hemoragiile anterioare, iar spolierea de sînge este deosebit de pronunțată.

În hemoragiile prelungite sînt indicate transfuziile încete, de 100—125 cm³ suspensie concentrată de eritrocite, sînge integral 75 — 150 cm³ sau 50 — 100 cm³ plasmă. În cazul în care hemoragia totuși nu se oprește, aceste cantități vor fi repetate. Dacă tensiunea arterială continuă să scadă, se vor face perfuzii cu 500 cm³ sînge. Aceste perfuzii se vor repeta, dacă starea bolnavului nu se îmbunătățește.

În hemoragiile masive, cînd tensiunea arterială maximă scade sub 80 mm Hg iar pulsul devine filiform, trebuie să transfuzăm o cantitate de minimum 500 cm³ sînge, care apoi se va repeta la nevoie. Ritmul de injectare va fi rapid (1 000 cm³ în 20 de minute), cu condiția de a supraveghea în permanență fenomenele de supraîncărcare a aparatului cardio-vascular. Peste cantitatea de 1 litru, sau dacă tensiunea arterială a crescut peste 90 mm Hg, transfuzia se va continua sub formă de perfuzie, pînă la restabilirea valorilor normale ale T.A. A aprecia dinainte cantitatea de sînge necesară este foarte greu, doza maximă necesară fiind în funcție de particularitățile cazului. Idealul ar fi să putem înlocui toată cantitatea de sînge pierdută. Se consideră însă suficientă doza care scoate bolnavul din starea gravă și-i ridică tensiunea arterială maximă la cel puțin 90 — 100 mm Hg.

În lipsa sîngelui sau a suspensiei de eritrocite putem folosi, cu scopul de a reface masa sanguină, și substituenții sanguini, însă cu anumite rezerve.

Transfuzia în șocul traumatic, pe lîngă celelalte mijloace de reanimare care trebuie aplicate, ocupă locul de frunte.

În șocul traumatic însoțit de hemoragie, indicațiile sînt aceleași ca în hemoragii.

În șocurile traumatice cu hipotensiune pînă la 90 mm Hg și cu starea generală puțin alterată se vor transfuza minimum 250 — 500 cm³ sînge. În caz de hemoconcentrație se administrează plasmă sau un alt substituent sanguin.

În șocul traumatic grav cu tensiune arterială maximă scăzută sub 90 mm Hg, trebuie făcută o transfuzie de cel puțin 500 — 2 000 cm³ sînge, pînă la ridicarea tensiunii la valori normale. Dacă totuși starea nu se îmbunătățește nici după această transfuzie, vom continua a repeta doze de 500 cm³ sînge pînă la deșocare.

Transfuziile se vor repeta dacă după un scurt efect pozitiv bolnavul reintră în șoc.

În cazul cînd bolnavul șocat trebuie operat, transfuzia se face odată cu operația (transfuzie peroperatorie).

Transfuzia în intervențiile chirurgicale

Profilaxia șocului. În scop profilactic se va face bolnavului, în ajunul operației, o transfuzie de 250 cm³ sînge. Dacă bolnavul are hemoglobina scăzută sub 40% se va mări doza la 500 cm³. În caz de anemie se vor administra doze repetate de 250 cm³ masă eritocitară (suspensie de eritrocite).

În operațiile însoțite de hemoragii sau șoc iminent se vor administra, în cursul operației, 250 — 500 cm³ sînge, doză care poate fi repetată după operație.

În infecțiile anaerobe (flegmon gazoș, gangrenă gazoasă) se recomandă transfuzii repetate a 250 — 500 cm³. În cazuri grave, cauzate de *perfringens*, exsanguinotransfuzia constituie un mijloc adjuvant prețios, pe lîngă celelalte măsuri terapeutice.

Transfuzia în tratamentul arsurilor

În prima fază de șoc a arsurilor, în faza compensată, este indicată transfuzia de plasmă și de ser în doză de cel puțin 500 cm³ pentru a evita pierderile de lichide. Se consideră suficientă doza care scoate bolnavul din starea gravă și-i ridică tensiunea arterială maximă peste 80 mm Hg. Pentru administrarea plasmei în arsuri s-au propus diverse scheme, care

au avantajul că ușurează aplicarea tratamentului. Dintre acestea, cea mai simplă de aplicat este cea propusă de Evans (1952). După această schemă, pentru a stabili nevoile în plasmă și în electroliți, se înmulțește greutatea bolnavului cu procentajul arsurii, adăugându-se în plus soluția de glucoză care servește la acoperirea nevoilor calorice ale organismului. Cantitatea de electroliți (soluție clorurată izotonică) va fi egală cu cea a plasmăi. Cât privește cantitatea de glucoză, ea variază după faza de evoluție a șocului; în faza compensată, dată fiind prezența hiperglicemiei de origine adrenalinică, necesitatea de glucoză va fi mică; în faza descompensată, în schimb, administrarea de glucoză va fi comandată de necesitatea restabilirii rezervei în glicogen a ficatului. Se discută utilitatea administrării sîngelui total în arsuri. În ultimul timp s-a ajuns la concluzia că hemoconcentrația din arsuri, departe de a constitui o contraindicație, constituie, dimpotrivă, o indicație majoră pentru transfuzia de sînge total, fiindcă «nici un lichid, nici chiar plasma, nu poate înlocui valoarea sîngelui total, în orice fel de șoc, deci și în cel prin arsură» (Saltzburg). Iar după Postnikov, sîngele integral administrat în arsuri restabilește volumul sanguin redus, printr-un sînge mult mai fluid decît cel pe care îl are bolnavul. De aceea, Postnikov indică în toate arsurile transfuzia cu sînge izogrup.

Iată un exemplu practic de transfuzie, după schema lui Evans:

— $70 \text{ kg} \times 35\%$ (suprafața arsă) = $2\,450 \text{ cm}^3$ plasmă, substituenți de plasmă, sînge, plus

— $70 \text{ kg} \times 35\%$ (suprafața arsă) = $2\,450 \text{ cm}^3$ soluție clorurată izotonică plus

— soluție glucozată 5% în apă = $2\,000 \text{ cm}^3$

Total $6\,900 \text{ cm}^3$ lichide în 24 de ore.

A doua zi se administrează $\frac{1}{2}$ cantitate de plasmă sau sînge și soluție clorurată izotonică, dar aceeași cantitate de glucoză.

Oricît de întinsă ar fi arsura, cantitatea de lichide administrate în prima zi nu trebuie să întrecă $4\,000 \text{ cm}^3$ coloizi și $4\,000 \text{ cm}^3$ soluții cristaloid.

De altfel, școala sovietică, apreciind la justa lui valoare rolul factorului nervos în declanșarea șocului în arsuri, a găsit metodele cele mai bune, acționînd asupra acestui factor și a reușit să obțină rezultate identice întrebuintînd cantități mult mai mici de lichide (Postnikov, V. Marinescu).

Transfuzia de sînge total este indicată cu deosebire în faza de anemie postcombustională.

Transfuzia în supurații

Se recomandă doze mici ($100 - 200 \text{ cm}^3$) și repetate în rănilor supurate, peritonite, supurații pleuro-pulmonare, septicemii acute și cronice. În aceste boli transfuzia nu este o metodă fundamentală de tratament, ci numai un adjuvant prețios (I. Țurui, F. Mandache, E. Papahagi).

Transfuzia la copii

Transfuzia la copii se recomandă să se facă în venele superficiale sau intraos.

Transfuzia în sinul longitudinal, nu se recomandă. Se admite injectarea subcutanată a sîngelui sau a plasmăi urmată de masajul regiunii. Doza este de $7 - 10 \text{ cm}^3$ pe kilocorp pentru transfuziile intravenoase și intraosoase și de $3 - 5 \text{ cm}^3$ pe kilocorp pentru cele subcutanate. Transfuzia se va face pe nemîncate. La copiii pînă la un an se recomandă transfuzia de sînge de la donator universal grup O (I); la copiii peste un an se va face transfuzia de sînge izogrup. În ceea ce privește indicațiile chirurgicale, transfuziile la copii se vor face în hemoragii, arsuri, șoc și supurații. Transfuzia este contraindicată la copii în următoarele cazuri: endo-miocardită acută, nefrită acută hemoragică, pneumonie cu cianoză, difterie toxică.

CONTRAINDICAȚIILE TRANSFUZIEI

Transfuzia de sânge nu este indicată la bolnavii cu:

- a) *modificări organice ale sistemului cardio-vascular*, avînd semne pronunțate de decompensare, endocardită, tromboflebită generalizată;
- b) *boli renale*: nefrită acută, nefrită cronică, nefroscleroză, rinichiul amiloid;
- c) *boli ale ficatului*: hepatită acută, icter hemolitic;
- d) *boli ale plămînilor*: astmul bronșic;
- e) nu se vor face transfuzii *bolnavilor foarte gravi*, în special celor în agonie;
- f) *boli cerebrale*: hemoragie cerebrală, contuziile și comotiile cerebrale grave.

SUBSTITUENȚII SÎNGELUI

Deoarece aprovizionarea cu sânge întîmpină de multe ori greutăți, datorită faptului că este greu de a stoca o cantitate mare, s-au făcut numeroase încercări de a înlocui sângele cu alte lichide, care să aibă calitățile lui, dar nu și neajunsurile. Substituenții sîngelui nu pot însă înlocui sângele, decît numai un timp limitat și numai pentru unele din proprietățile sale. Substituenții nu sînt capabili să ofere bolnavului decît posibilitatea să treacă o perioadă critică, pînă cînd va putea primi materialele specifice de care are nevoie sau pînă cînd bolnavul însuși va putea să-și refacă propriul său sânge.

Un bun substituent al sîngelui trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

1. să conțină macromolecule (peste 28 Å) pentru a nu părăsi prea repede sistemul vascular;
2. să aibă o presiune osmotică egală cu aceea a plasmiei sanguine;
3. să posede un punct crioscopic egal cu cel al sîngelui;
4. să nu se acumuleze în organism, deci să se metabolizeze fără a fi toxic sau antigenic;
5. să fie sterilizabil;
6. să fie stabil, stocabil și transportabil;
7. să fie ieftin.

Substituenții morfologici

Eritrocitele. După decantarea plasmiei, eritrocitele rămase pot fi folosite. Eritrocitele pot fi transfuzate dacă facem o suspensie cu diverse soluții saline izotonice sau gluco-saline. Suspensia de eritrocite se poate face în diferite concentrații, astfel ca pe mm³ să se găsească un număr cu mult mai mare de eritrocite decît în sângele total. Suspensia de eritrocite este indicată în anemiile (fără hipoproteinemie) în care dorim o creștere rapidă a eritrocitelor și hemoglobinei. Se va respecta cu strictețe grupajul sanguin.

Substituenții lichizi

Substituenții cu molecula mică. *Soluția salină izotonică* (soluția de clorură de sodiu 8,50/100) a fost foarte mult folosită în practica medicală. Marele neajuns al «serului fiziologic» este că, molecula lui fiind mică, fuge repede prin endoteliu, rămînînd în sistemul vascular numai 2—3 ore. În plus mai provoacă o pierdere de proteine din plasmă prin fuga acestora în spațiile interstițiale. Administrată în cantitate mare, mai ales pe cale intravenoasă, soluția salină izotonică poate produce edem pulmonar. De aceea, se va administra numai în caz de deshidratare pură, în care proteinemia este mărită sau normală, iar circulația periferică netulburată. Ca substituent sanguin, soluția clorurată izotonică este admisă numai în caz de necesitate și trebuie să fie urmată la scurt interval — maximum 30 de minute — de transfuzia de sânge total sau cel puțin de plasmă.

Alte soluții electrolitice. Introducerea altor ioni în soluție, cum ar fi potasiul, calciul sau magneziul, a reprezentat un progres; sodiul și potasiul sînt antagoniști calciului, iar magneziul este necesar cozimazelor și este indispensabil pentru contracția musculară.

Astfel de soluții sînt soluția Ringer sau Ringer-Locke. Iată formula lor:

Sol. Ringer	Sol. Ringer-Locke	
0,65 g	0,9 g	Clorură de sodiu
0,14 g	0,042 g	Clorură de potasiu
0,12 g	0,024 g	Clorură de calciu
0,01 g	—	Fosfat acid de sodiu
0,01 g	0,01—0,03 g	Bicarbonat de sodiu
100 cm ³	100 cm ³	Apă distilată.

Lichidul antișoc Asratian are o compoziție cu mult mai complexă. Datorită bromurii și hedonalului se înlătură tulburările sistemului nervos central. Lichidul Asratian se compune din două soluții, A și B.

În momentul folosirii se adaugă 500 cm³ soluție A la 50 cm³ soluție B și se injectează încet 30 — 40 cm³.

Soluția A	Soluția B
Clorură de sodiu 16 g	Clorură de calciu 1—3 g
Bromură de sodiu 1,5 g	Glucoză 30—35 g
Bicarbonat de sodiu 1,2 g	Hedonal 1,4—1,6 g
Apă distilată 1 000 cm ³	Alcool rectificat 30—35 g
	Apă distilată 100 cm ³

Soluția Normet este compusă dintr-o serie de citrați:

Citrat de sodiu	22 g
Citrat de calciu neutru	3,5 g
Citrat de magneziu neutru	1 g
Citrat de fier amoniacal	1 g
Citrat de magneziu	10 g
Apă distilată	1 000 cm ³ .

Ea are acțiune asupra sistemului neuro-muscular cardiac.

Aceste soluții, Petrov le-a adus o îmbunătățire importantă adăugîndu-le sînge în proporție de 10 — 25%.

Soluția clorurată bicarbonată hiposulfată Binet (NaCl 8 g, CO₃NaH 1,50 g, S₂O₃Na₂ 4 g, apă distilată 1 litru) are, pe lângă avantajul soluției clorurate izotonice și pe cel de alcalinizant, luptînd împotriva acidozei. Dar și serul Binet prezintă dezavantajul de a părăsi repede patul vascular.

Soluția glucozată 4,7% are un efect slab ca substituent sanguin, la fel ca și precedentele. În schimb are avantajul că în cantitate de 100 g în 24 de ore reduce la 1/3 consumul proteinelor și la ½ dizolvarea potasiului celular. Este folosită în deshidratările și denutrițiile cronice.

Soluția gluco-salină este alcătuită din soluție salină izotonică (8‰) cu un adaos de 50 — 100 g glucoză la 1 000 cm³ lichid.

Soluțiile de aminoacizi și de peptide reprezintă un progres. Ele însă nu pot înlocui lipsa proteinelor sanguine, care apare în șocul traumatic sau hemoragie, fiind substituenți cu moleculă mică. Se folosesc numai pentru alimentație parenterală, putînd fi administrate intravenos.

Substituenți cu moleculă mare. *Lichidele macromoleculare* sînt coloizi ale căror dimensiuni moleculare întrec 28 Å. Ele procură un număr mare de substituenți, dintre care remarcăm glucidele și protidele și corpii organici de sinteză cu greutate moleculară mare.

Glucidele sînt reprezentate prin amidon și dextran. Amidonul nu se mai folosește, fiind periculos. *Dextranul* este un produs obținut printr-un proces enzimatic microbial.

Este un bun substituent al plasmiei, dar are neajunsul că este foarte scump. Se menține în circulație pînă la trei zile. Dextranul nu este indicat în cazurile în care se înregistrează lipsă de eritrocite sau proteine, decît cu condiția de a se transfuza după cîteva ore sînge total sau masă eritocitară.

Pectinele și guma arabică, utilizate înainte, nu se mai folosesc astăzi.

Soluții artificiale pe bază de corpi organici de sinteză cu greutatea moleculară ridicată (subtosan, periston, infuzin coloidal).

În ultimul timp s-a reușit să se realizeze seruri artificiale pe bază de corpi organici de sinteză, cu greutate moleculară mare, care au proprietatea de a da pseudosoluții apoase stabile, avînd vîscozitatea identică cu aceea a serului sanguin. Una din aceste substanțe este polivinilpirolidonul. Această rășină sintetică, în soluții de 35 la 1 000, asociată cu clorură de sodiu, clorură de potasiu, clorură de calciu, clorură de magneziu, acid clorhidric și bicarbonat de sodiu, dă un lichid cu vîscozitate mai mare decît a sîngelui.

Din cercetările făcute pînă în prezent reiese că acest lichid e lipsit de orice efect nociv și că, injectat intravenos, persistă în torentul circulator timp de 18 ore. Rezultatele obținute cu acest lichid concurează pe cele obținute cu plasmă sanguină naturală. Are avantajul că poate fi folosit alternativ cu plasma sanguină. În comerț se găsește sub variate denumiri: subtosan, periston, infuzin coloidal, etc.

Substituenții proteici naturali

Dintre substituenții proteici naturali ai sîngelui trebuie să ne oprim asupra plasmiei și a serului sanguin.

Plasma umană totală. Plasma este un lichid galben, ușor opalescent, ale cărui proprietăți variază cu concentrația de proteine și apă. Funcțiile plasmiei sînt numeroase: menține volumul sanguin, favorizează mecanismul coagulării, îndeplinește funcții de nutriție, etc.

S-a reușit izolarea diferitelor fracțiuni plasmatiche, ca: albumina, globulinele, fibrinogenul, etc. Aplicarea lor va avea un rol deosebit în viitor.

Serul uman. În practică se folosește serul sanguin, care se deosebește de plasmă prin aceea că nu conține fibrinogen.

Plasma și serul au o serie de avantaje asupra sîngelui, în afară de funcțiile masei eritrocitare, pe care nu le pot înlocui. Plasma se poate transfuza fără a ține seama de grupul sanguin. Pentru o și mai mare siguranță și în scopul de a micșora concentrația aglutininelor, se amestecă plasma de la mai mulți donatori. Se poate prepara și plasmă uscată, care în momentul întrebuintării se dizolvă în apă distilată; de asemenea se poate prepara plasmă concentrată.

Indicațiile plasmiei și ale serului sînt identice cu cele ale sîngelui. Indicațiile speciale ale plasmiei și serului sînt:

Șocul prin arsuri. Se vor administra cîte 100 cm³ plasmă pentru fiecare cifră în plus peste hematocritul de 45, sau cîte 500 cm³ pentru fiecare 10% din suprafața arsă, calculată după tabelele Berkow.

Șocul prin zdrobire.

Hipoproteinemia. Corectarea hipoproteinemiei este o problemă grea. Pentru a ridica proteinemia cu 30 — 100 g sînt necesari 500 — 1 500 cm³ plasmă în 24 de ore.

Peritonita difuză — ca tratament ajutător.

Ileus.

Dizenterie, intoxicație alimentară.

Edeme de carență alimentară.

Nefroza lipoidică.

Mecanismul de acțiune al transfuziei cu plasmă sau ser este complex.

Acțiune hemodinamică, prin mărirea masei sanguine (importantă în tratamentul șocului).

Acțiune eritropoetică (mai slabă în comparație cu transfuzia de sânge total).

Acțiune hemostatică. Este însemnată; o explicație completă încă nu i s-a dat.

Acțiune nutritivă, prin aport proteinic.

Acțiune antitoxică și antiinfecțioasă. Este legată de cantitatea de anticorpi și reacția coloidoclastică care excită sistemul reticulo-histiocitar.

Accidentele și complicațiile transfuziei cu plasmă și ser sînt asemănătoare cu cele ale transfuziei cu sânge total, însă mai ușoare; șocul hemolitic este excepțional.

Plasma animală. În ultimul timp s-a obținut plasmă bovină prin înlăturarea proprietăților ei antigenice. Astfel, din punct de vedere cantitativ, problema aprovizionării cu plasmă poate fi rezolvată.

ANESTEZIA

ISTORIC

Din cele mai vechi timpuri, înlăturarea durerii a fost una din preocupările gândirii medicale. În perioada preanestezică, adică înainte de a se folosi anestezia chirurgicală așa cum o cunoaștem azi, mijloacele de înlăturare a durerii se limitau la diferite infuzii, care aveau la bază mac (opiu), cânepă și alte substanțe cu însușiri hipnotice. În realitate, nu era vorba de anestezie; ele produceau numai amețirea bolnavului. Astfel, și alcoolul a fost folosit ca anestezic.

În 1824, Hickmann face prima operație pe un animal adormit cu protoxid de azot. În 1844, Morton folosește ca anestezic eterul sulfuric. Începînd din 1846 se poate considera că narcoza cu eter a devenit o metodă cu aplicație practică la om. N. I. Pirogov, marele chirurg din vremea aceea, a fost printre primii care au apărut și răspîndit anestezia cu eter ca pe un bun al umanității.

În România, prima anestezie cu eter se face în jurul anului 1869 de către C. D. Severeanu.

Anestezia locală apare mult mai tîrziu. În 1884, Koller demonstrează însușirile anestezice ale cocainei aplicată pe corneea și tot în același timp Halsted arată efectul anestezic al cocainei injectate în jurul nervului cubital. În 1889, Bier face prima rahianestezie la om. Pînă în 1905, singura substanță folosită pentru anestezie a fost cocaina. Această substanță, care a adus ideea anesteziei locale, a fost, din cauza inconvenientelor ei, o piedică în dezvoltarea anesteziei locale.

În România, rahianestezia a fost aplicată în jurul anului 1900; ea a cunoscut o mare răspîndire datorită lucrărilor lui Toma Ionescu, Juvara, Amza-Jianu, etc. Ceea ce a adus nou școala romînească, a fost folosirea rahianesteziei în multe operații, ca: rahianestezia înaltă în operațiile pe torace, gît, etc. (Toma Ionescu), metodă care astăzi nu se mai aplică, și folosirea rahianesteziei la copii sub 4 ani (Bălăcescu). Anestezia a rămas o preocupare permanentă a cercetătorilor; nenumărate lucrări au adus continuu îmbunătățiri anesteziei.

S-au adus în discuție numeroase substanțe chimice anestezice; dintre acestea, cele mai interesante narcotice sînt barbituricele, iar pentru anestezia locală, derivații acidului para-aminobenzoic și ai chinoleinei. S-au făcut studii numeroase asupra fiziopatologiei și biologiei organismului anesteziat; acestea au dus la cunoașterea și prevenirea accidentelor. S-au îmbunătățit continuu aparatele de administrare, ceea ce a permis o mai bună dozare a substanțelor și administrarea oxigenului în cursul anesteziei. S-au introdus *anestezia în circuit închis*, *baronarcoza* etc. Folosirea anestezicelor asociate a dus la aplicarea în practică a prenarcozei și a anesteziei de bază; s-au introdus substanțe ajutătoare, cum ar fi curara pentru narcoză și adrenalina pentru anestezia locală.

Un secol de experiențe acumulate stă la baza cunoștințelor noastre actuale asupra anesteziei.

Anestezia este metoda chirurgicală prin care împiedicăm în mod trecător perceperea senzației dureroase sau transmiterea excitațiilor dureroase, prin mijlocirea unor substanțe chimice sau unor agenți fizici (frigul, electricitatea).

CLASIFICAREA ANESTEZIEI

Anesteziiile pot fi împărțite în două grupe:

1. narcoza — în acest caz anestezicul acționează asupra celulei nervoase și împiedică perceperea senzației dureroase;

2. analgezia — în acest caz substanța anestezică acționează asupra fibrelor nervoase și întrerupe căile de transmitere, lăsând intactă cunoștința. Această clasificare se sprijină,

Clasificarea anesteziei	I. Narcoza	{ Prin inhalatic Pe cale intravenoasă „ „ digestivă
	II. Analgezia	{ Superficială Prin infiltrație Trunchiulară Epidurală Rahianestezia Anestezia intraosoasă Prin refrigerație

bineînțeles, pe efectul clinic principal, căci anestezicele locale (cocaina, novocaina) influențează în oarecare măsură și celula nervoasă.

FIZIOLOGIA DURERII

Scopul principal pentru care se folosește anestezia este înlăturarea durerii. Îndepărtând durerea, înlăturăm în același timp o seamă de tulburări ale întregului organism. O excitație dureroasă puternică iradiază în sistemul nervos și tulbură în oarecare măsură toate funcțiile organismului. Anestezia înlătură în timpul operației, nu numai suferințe cumplite pentru bolnav, dar este o măsură preventivă a șocului operator. Este nevoie să cunoaștem fiziopatologia durerii pentru a înțelege modul de acțiune al anesteziei. Durerea, fenomen biologic deosebit de însemnat, a fost studiată multilateral — de pe poziții diferite. Învățătura lui I. P. Pavlov aruncă o lumină nouă asupra problemei durerii*.

În mod obișnuit, receptorii se împart în trei: exteroceptori, proprioceptori și interoceptori, după excitațiile pe care le analizează. Exteroceptorii și proprioceptorii sînt în mod obișnuit denumiți nervi somatici, interoceptorii — nervi viscerali. Sînt oare nervii somatici și viscerali nervii care conduc excitația dureroasă, sau există nervi proprii pentru

1. perceperea și transmiterea durerii? Aceasta este prima problemă. Fiind două feluri de nervi, vom avea: dureri somatice și dureri viscerele. În privința durerii somatice nu s-a ridicat nici o discuție; în schimb, mulți cercetători au negat existența durerii viscerele. Există sau nu durere viscerală? Aceasta este a doua problemă. Conceptiile vechi (Head, Holmes, etc.) considerau că durerea se percepe în talamus, dincolo de acest segment al sistemului nervos nemaieexistînd fibre care să conducă durerea. Școala rusă și sovietică, și în primul rînd I. P. Pavlov, au contestat aceste afirmații, considerînd durerea ca o manifestare corticală.
3. Unde se percepe durerea? Aceasta este a treia problemă.

* I. I. Razdolski: „Problema durerii în lumina învățăturii lui I. P. Pavlov“.

Sec 157 // die.
Gasilu Gluoria jurat

I. În privința existenței unor receptori specifici pentru durere, în urma îndelungatelor cercetări, s-a ajuns la concluzia existenței receptorilor specifici care transformă excitația mecanică în excitație dureroasă. Acești receptori specifici pentru durere sînt corpusculii Vater-Pacini și terminațiile libere care se găsesc în toate țesuturile și organele. S-a stabilit de asemenea că în nervii periferiei sînt fibre speciale care conduc excitația dureroasă și acestea sînt fibrele amielinice sau cu teacă subțire de mielină. Ceea ce caracterizează funcția acestor fibre este viteza micșorată a impulsurilor (0,7—1,3 m/sec, în timp ce în fibrele groase viteza este de 40—70 m/sec). În măduvă aceste fibre urmează, în cea mai mare parte, fasciculul spino-talamic.

Unele fapte clinice arată, de asemenea, că probabil nu toate fibrele se încrucișează; unele fibre urmează fasciculul spino-talamic de aceeași parte.

II. Toți cercetătorii recunosc durerea somatică — discuții sînt numai în privința durerii viscerale. Autorii mai vechi negau existența sensibilității dureroase a viscerelor, deoarece în viscere nu sînt terminațiuni receptoare pentru durere. Ei aduceau argumentul că înțeparea sau cauterizarea viscerelor nu produce durere. Cercetările contemporane au arătat că viscerele au totuși sensibilitate dureroasă. Eroarea provenea din faptul că nu se ținea seama de dezvoltarea și evoluția filogenetică a aparatelor receptoare ale sistemului nervos. În cursul evoluției filogenetice a speciilor, aparatele receptoare s-au dezvoltat treptat și s-au adaptat percepției excitațiilor speciale. Astfel, în viscere sînt dezvoltate aparate receptoare pentru substanțe chimice (chemoreceptori) și pentru presiune (baroreceptori). Nu trebuie confundate aparatele exteroceptoare cu cele interoceptoare, care s-au specializat în cursul dezvoltării filogenetice la excitanții speciali. I. P. Pavlov a arătat că din organele interne se transmit spre scoarță excitații continue și puternice, iar K. M. Bîkov a dovedit formarea reflexelor condiționate prin excitații necondiționate ale organelor interne.

A. Orbeli a dovedit că de la organele interne nu pleacă numai nervi ai funcțiilor, ci și nervi ai senzației dureroase.

Excitațiile specifice durerii viscerale sînt distensia sau spasmul musculaturii netede și acțiunea iritantă a substanțelor chimice.

Cercetările histologice (Dolgo-Soburov și I. Niculescu) au descoperit terminații nervoase de tip Vater-Pacini, asemănătoare celor din țesuturile somatice, în toate organele și viscerele. Discuția este încă deschisă asupra întrebării dacă receptorii sînt terminații simpatice sau aparțin vieții de relație. Majoritatea autorilor consideră că aparțin celulelor nervoase somatice (Dolgo-Soburov). În privința căilor de conducere sînt de asemenea discuții, care oglindesc concepțiile privind existența sau inexistența fibrelor senzitive simpatice, capabile de a conduce excitațiile dureroase. Pentru cei care admit conductibilitatea dureroasă a fibrei simpatice, transmiterea durerii se face prin mijlocirea fibrelor vegetative, numai pînă la măduvă. Excitațiile dureroase, ajunse în măduvă, se transmit mai departe prin fibrele somatice care le conduc pînă la talamus (Head). Pentru ceilalți cercetători, fibrele nervoase care transmit senzații dureroase din viscere aparțin exclusiv sistemului nervos de relație.

III. Punctul terminus al fasciculului spino-talamic este talamusul. Majoritatea autorilor apuseni (Head, Holmes, Laignel-Lavastine, etc.) consideră că deasupra talamusului nu mai există fibre care să conducă durerea spre scoarță — deci excitația dureroasă se transformă în senzație dureroasă în talamus. Ei consideră că durerea constituie un mecanism primitiv și că nu sînt temeiuri suficiente ca ea să fie reprezentată în scoarță.

În sprijinul teoriei lor, acești cercetători au adus faptul că distrugerile scoarței cerebrale nu împiedică perceperea durerii. Ei au adus ca exemplu tromboza arterei cerebrale medii, care produce întinse leziuni ale zonei senzitive din creier. Pe de altă parte, distrugerea pe cale experimentală a zonei senzitive din creier nu împiedică perceperea durerii, ci numai îi schimbă caracterul. Din analiza acestor date, Head trage trei concluzii: 1) scoarța nu are

legătură cu perceperea durerii; 2) aparatul superior de percepere a durerii este talamusul; 3) caracterul talamic al durerii în cazul leziunilor scoarței este datorit înlăturării inhibiției corticale asupra talamusului.

Aceste concluzii sînt greșite. *Durerea este o senzație. Transformarea excitației în senzație se face în capătul cortical al analizorului, deci în scoarță.* Că este așa a dovedit-o formarea unor legături temporare reflex condiționate la excitațiile dureroase puternice. Erofeeva a provocat reflexe condiționate alimentare la excitația dureroasă, iar Pșonik a elaborat un reflex condiționat de durere la oameni. De altfel, durerea poate fi suprimată prin sugestie; aceasta a intrat în practica analgeziei psihoprofilactice în obstetrică. Lobul paracentral excitat direct, de exemplu prin meningiom, produce dureri cu diferite caractere. Distrugerea experimentală a unor segmente din zona corticală senzitivă suprimă durerea, deși aceasta nu apare ca un răspuns constant. Aceste particularități ale scoarței cerebrale au fost de mult arătate de I. P. Pavlov. Pentru fiecare analizor există un nucleu central și numeroase elemente nervoase împrăștiate în afara limitelor acestuia.

Monakow arătase de mult că funcțiile biologice *importante, ca și cele vechi apărute (cum este durerea), au reprezentarea cea mai largă, iar substratul lor morfologic este cel mai puțin vulnerabil.* De aceea, ele se păstrează chiar în cazul unei distrugerii mari de substanță.

Potrivit învățăturii lui I. P. Pavlov, există interrelații cortico-subcorticale. Când scoarța se găsește într-un tonus crescut, regiunea subcorticală este indusă negativ și se află sub controlul scoarței. Când tonusul cortical este slab, înregistrăm o activitate subcorticală crescută. Inducția reciprocă, iradiația, concentrarea proceselor principale nervoase (excitație, inhibiție) în scoarță și regiunea subcorticală, constituie un tot unitar ce se găsește într-o continuă interreacție. Un reflex condiționat care aduce o creștere a tonusului cortical poate produce inhibiția regiunii subcorticale și durerea nu se mai percepe (comutarea durerii). Legea însumării excitațiilor explică rolul scoarței și al talamusului în mecanismul durerii. Frica are un rol mare în perceperea senzației dureroase. În schimb, sugestia și autosugestia pot produce inducția negativă și să înlăture durerea.

Narcoza, prin scăderea metabolismului celulei nervoase, ridică pragul de excitabilitate atît de sus, încît senzația de durere nu mai poate fi percepută. Narcoza suprimă complet senzația dureroasă atunci cînd cuprinde și zona talamusului. Aceasta are loc începînd din faza a doua a anesteziei. Tocmai de aceea această fază este periculoasă, căci poate crea reflexe dureroase grave (sincopa adrenalino-cloroformică).

Deci, *sensibilitatea dureroasă este percepută de receptori specializați* — ea este transmisă prin fibre proprii și care au caractere morfologice și funcționale diferite. În măduvă urmează, în cea mai mare parte, fasciculul spino-talamic. Există senzații dureroase plecate din viscere; ceea ce le deosebește de durerile somatice sînt excitanții diferiți. Aceste deosebiri s-au dezvoltat în cursul filogenezei. Senzația de durere este produsă în analizorul cortical. Durerea ca percepere talamică se sprijină pe o metodă de cercetare greșită. Durerea fiind biologic foarte veche, are răspîndire foarte largă în scoarță; de aceea distrugerea morfologică a creierului nu o înlătură totdeauna complet.

NARCOZA

Narcoza este o anestezie centrală caracterizată prin suprimarea conștientului, a senzațiilor dureroase și a reflexelor, cu păstrarea integrală a funcțiilor vitale: circulația și respirația. Narcoza, restrînsă odinioară numai la metodele de anestezie prin inhalație, este, în sensul definiției date, mult lărgită, cuprînzînd toate substanțele anestezice care acționează asupra celulelor nervoase. Din punct de vedere fiziopatologic, acestea se deosebesc numai prin calea de administrare, acțiunea lor farmacodinamică fiind aceeași.

SUBSTANȚE FOLOSITE PENTRU NARCOZĂ

Orice clasificare a substanțelor narcotice este arbitrară, căci se iau în considerare numai unele din proprietăți. Substanțele narcotice pot fi clasificate, după calea de pătrundere în organism, în narcotice administrate: 1) prin inhalatie; 2) pe cale intravenoasă; 3) pe cale digestivă.

Substanțe narcotice administrate pe cale respiratorie

Protoxidul de azot (N_2O), cunoscut chimic din 1776, a fost folosit ca narcotic din 1824. Protoxidul de azot este un gaz cu punct de fierbere $-89,4^\circ$. Este mai greu decât aerul, greutatea specifică fiind 1,52. Incolor, nu este inflamabil și are un miros dulceag. În practică, protoxidul de azot se găsește în tuburi de metal la o presiune de 30 atm, ceea ce îl aduce în stare lichidă. Pentru a produce anestezia, trebuie să se găsească într-o concentrație de 0,94 g la litrul de sînge. Nu este toxic — nu produce leziuni parenchimatoase — și se elimină repede. Este ideal din punct de vedere toxic, dar este în același timp un anestezic slab. Administrat singur, nu produce o relaxare musculară suficientă. Pentru a adînci anestezia, trebuie să-l administrăm fără oxigen — ceea ce duce la asfixie. Față de centrul respirator se comportă ca un excitant slab. Nu produce secreție bronșică și nu este iritant pentru arborele respirator.

Eterul etilic ($CH_3-CH_2-OCH_2-CH_3$) este cunoscut din secolul al XVI-lea. În 1540, Valerius Cerdus îl folosește pentru calmarea tusei. Studiat amănunțit de Faraday (1818), este folosit ca narcotic din anul 1844. Este un lichid cu punct de fierbere $34,6^\circ$; greutatea specifică față de aer 2,56. În contact cu aerul este inflamabil, de aceea, în cazul anesteziei cu eter, trebuie să fim atenți cu folosirea termocauterului sau bisturiului electric. Pentru a produce anestezie chirurgicală, este nevoie de o tensiune de 25 mm Hg. Van Leenwan dă următoarele date:

- 100 mg la 100 cm^3 sînge produce anestezia superficială;
- 130 mg la 100 cm^3 sînge produce anestezia profundă;
- 160 mg la 100 cm^3 sînge produce oprirea respirației;
- 250 mg la 100 cm^3 sînge produce oprirea inimii.

Eterul produce o anestezie bună pentru operație, dînd o rezoluție musculară suficientă. Între concentrația necesară anesteziei chirurgicale și concentrația care produce oprirea respirației este o distanță însemnată. Eterul are, prin urmare, o limită de securitate destul de mare. Are neajunsul că este iritant pentru căile respiratorii, de aceea nu-i recomandăm pentru începutul anesteziei. Produce exagerarea secrețiilor bronșice, din care cauză este necesar ca bolnavul să fie pregătit prin atropină. Eterul are asupra centrului respirator o acțiune de excitare, care se menține și în faza chirurgicală a anesteziei.

Substanțe narcotice obișnuite administrate pe cale respiratorie

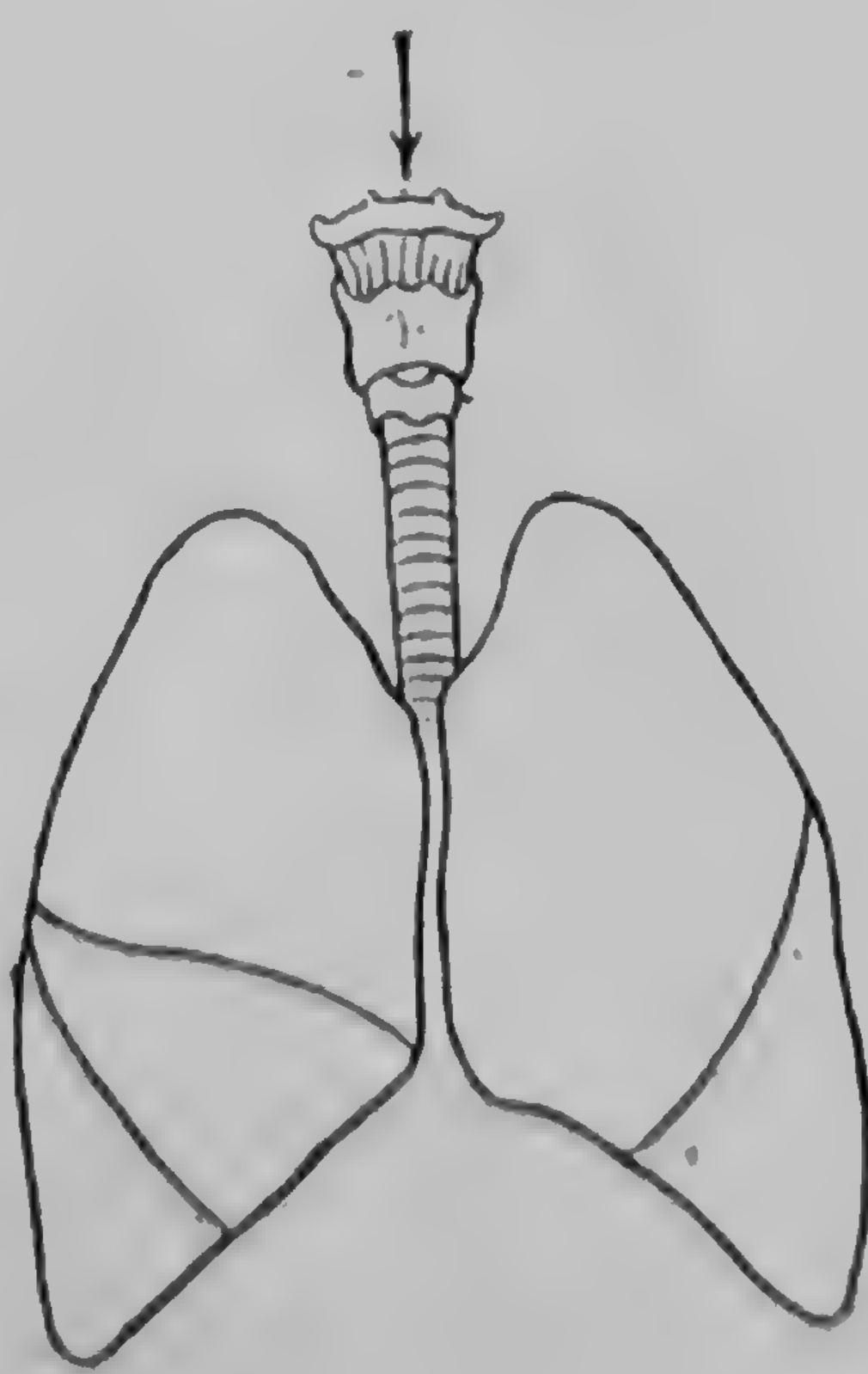


Fig. 61.—Tablou sinoptic reprezentînd narcoticele administrate pe cale respiratorie.

Protoxidul de azot	-1824-	NO_2
Eterul sulfuric	-1844-	$CH_3-CH_2-O-CH_2-CH_3$
Cloroformul	-1847-	$CHCl_3$
Clorura de etil	-1847-	CH_3-CH_2Cl
Etilenul	-1921-	$CH_2=CH_2$
Acetilenul	-1928-	$CH\equiv CH$
Ciclopropanul	-1930-	CH_2-CH_2 CH_2
Eterul divinilic	-1931-	$CH_2=CH-O-CH=CH_2$
Tricloretenul	-1935-	$CHCl=CCl_2$

Eliminarea se face în cea mai mare parte prin plămîn, astfel că este indicat pentru anestezia în circuit închis. Asupra inimii are o acțiune bradicardizantă. La începutul anesteziei ridică tensiunea arterială; spre sfîrșitul anesteziei o scade puțin. Este un vasodilatator al circulației din creier.

Cloroformul (CHCl_3) a fost descoperit de Soubeyran în 1831 și a fost folosit ca anestezic începînd din 1847. Este un lichid incolor, cu gust dulceag și neplăcut. Punctul de fierbere 64° ; greutatea specifică față de aer 5,10. Închis ermetic în fiole — ferit de aer și lumină — se poate păstra timp nelimitat. Are calitatea de a nu fi inflamabil.

Pentru a produce anestezie, este necesară o tensiune parțială de 5 mm Hg.

25 — 30 mg la 100 cm^3 sînge produce anestezie;

40 — 70 mg la 100 cm^3 sînge produce oprirea respirației.

După cum vedem, anestezia se produce la o concentrație foarte apropiată de aceea care poate opri respirația. Cloroformul are o limită de securitate foarte mică. Produce o anestezie și rezoluție musculară foarte bună.

La începutul anesteziei excită, apoi este un puternic inhibitor al centrului respirator. Oprirea inimii este frecventă la o concentrație mai mare. Poate provoca chiar de la început fibrilație auriculară reflexă. Administrat împreună cu adrenalina, produce sincopa adrenalino-cloroformică. Este iritant pentru căile respiratorii și pentru mucoasa nazală.

Cloroformul este un anestezic periculos, de aceea folosirea lui în clinică este din ce în ce mai restrînsă. Eliminarea se face prin ficat, pentru care este toxic, putînd produce o degenerescență galbenă acută.

Clorura de etil ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{Cl}$) este folosită ca anestezic din 1847. Este un lichid al cărui punct de fierbere este 12° , deci cu mult inferior temperaturii camerei. Se găsește în stare lichidă în tuburi, sub ușoară presiune. Cînd se administrează bolnavului, din cauza căldurii mîinii celui care dă anestezia, el este vaporizat și iese din tub sub presiune. Greutatea specifică față de aer este 2,2. Arde cu flacără albastră. Este un anestezic superficial, incapabil să producă relaxarea musculară necesară unei operații abdominale. La începutul anesteziei excită funcțiile centrului respirator; în faza de anestezie profundă le inhibă. Asupra inimii este un inhibitor și poate produce fibrilație ventriculară chiar de la începutul anesteziei.

Calitățile clorurii de etil rezultă din acțiunea anestezică rapidă și eliminarea rapidă. Tocmai acestei calități i se datorește și pericolul de a se depăși ușor doza anestezică.

Ciclopropanul (CH_2-CH_2) a fost folosit ca anestezic din 1930. Este un gaz; punctul



de fierbere este la $-34,6^\circ$. Greutatea specifică față de aer este de 1,45. Este un gaz inflamabil și exploziv, de aceea nu se poate administra, fără pericol, decît în circuit închis. În comerț se găsește în tuburi de oțel la presiune de 30 kg/cm^2 . Are un miros plăcut. Produce o bună relaxare musculară. În concentrație mai mare și în lipsă de oxigen produce oprirea respirației. Nu este iritant pentru căile respiratorii, de aceea este bun pentru începutul anesteziei. Asupra inimii produce la început o rărire a ritmului; în cursul anesteziei poate apărea tahicardie și chiar aritmie. Unele cercetări au dus la concluzia că ciclopropanul se comportă ca un toxic al miocardului. Morfina și pentotalul împiedică însă acțiunea toxică, ceea ce dovedește că este vorba de un fenomen reflex și nu toxic. Nu are efecte toxice asupra ficatului și rinichiului. În general este admis ca un bun anestezic pentru chirurgia toracică.

Eterul divinilic ($\text{CH}_2=\text{CHOCH}=\text{CH}_2$) folosit din anul 1931, este în general cunoscut sub denumirea de vinether. Este un lichid incolor, al cărui punct de fierbere este 28° ; are greutatea specifică 2,4 față de aer. Are un miros de petrol. În amestec cu aerul devine exploziv; fiind instabil, trebuie folosit imediat; din această cauză este puțin practic. Este un anestezic puternic, care produce repede o rezoluție musculară profundă. Excitant slab al secrețiilor pulmo-

nare, este inhibitor al centrului respirator — oprirea respirației apare la puțin timp după ce bolnavul a ajuns în stare de anestezie profundă. Nu este toxic pentru inimă și ficat. În general, efectul lui se aseamănă cu cel al clorurii de etil și are aceleași indicații. Dă o anestezie de scurtă durată.

In concluzie, anesteziicele administrate pe cale respiratorie sînt lichide volatile sau gaze. Cu excepția protoxidului de azot, toate sînt compuși ai carbonului. Majoritatea acestor anesteziice dau, în amestec cu aerul, explozie; cu toate acestea, în practică, accidentele datorite exploziei sînt foarte rare.

Substanțe narcotice administrate pe cale intravenoasă

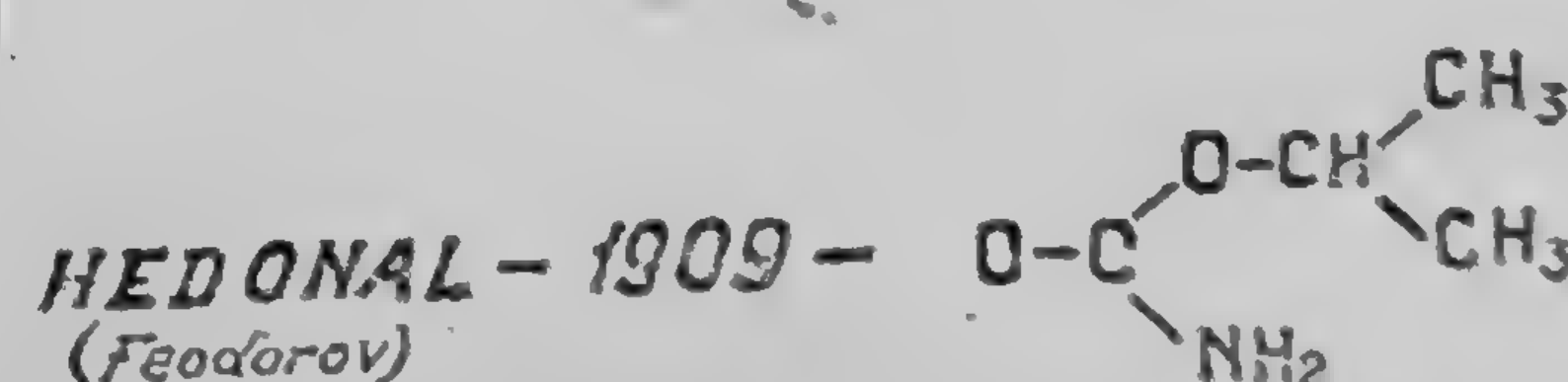
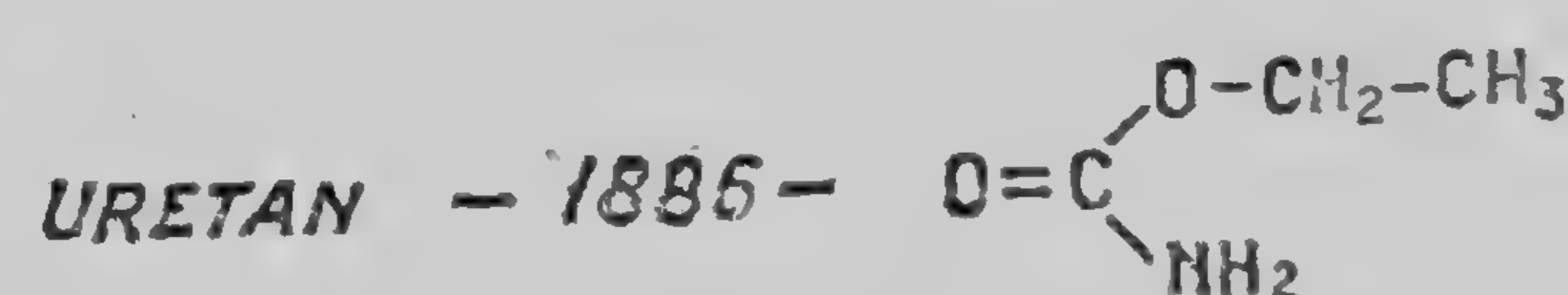
Narcoticele administrate pe cale intravenoasă aparțin derivaților ureei. Derivații ureei au fost folosiți pe calea intravenoasă în chirurgie pentru prima oară în 1909 de către Kravkov și Feodorov. Ei au folosit hedonal în soluție 0,75% dizolvat în soluție clorurată izotonică și l-au administrat prin perfuzie. Feodorov o consideră ca cea mai inofensivă anestezie. Metoda este cunoscută în literatura medicală ca «metoda rusă de anestezie».

În grupul ureidelor găsim: hipnotice, anesteziice în lanț deschis și anesteziice în lanț închis. Evipanul sodic (hexenalul), eunarconul, narconumalul, pentotalul, sînt toate derivate ale acidului barbituric. Acidul barbituric provine din condensarea unei molecule de uree cu o moleculă de acid malonic. Acidul barbituric nu este hipnotic. El nu este un acid propriu-zis, dar poate să cedeze un atom de hidrogen, fie din legătura cu azotul, fie din legătura cu carbonul. Însușirea anestezică apare cînd se înlocuiesc cei doi hidrogeni de la carbonul 5 printr-o grupare hidrocarbonată. Înlocuirea unui singur hidrogen nu dă însușiri anestezice.

Narcoticele folosite astăzi în mod obișnuit pe cale intravenoasă au toate în formula lor chimică același nucleu activ, de aceea și acțiunea lor este asemănătoare. Cu toate acestea, între diferitele substanțe sînt deosebiri în ceea ce privește rapiditatea de acțiune — toxicitatea și eliminarea din organism. Acțiunea unui preparat este variabilă de la un bolnav la altul și chiar la același bolnav, de la o administrare la alta. Această variabilitate de acțiune este

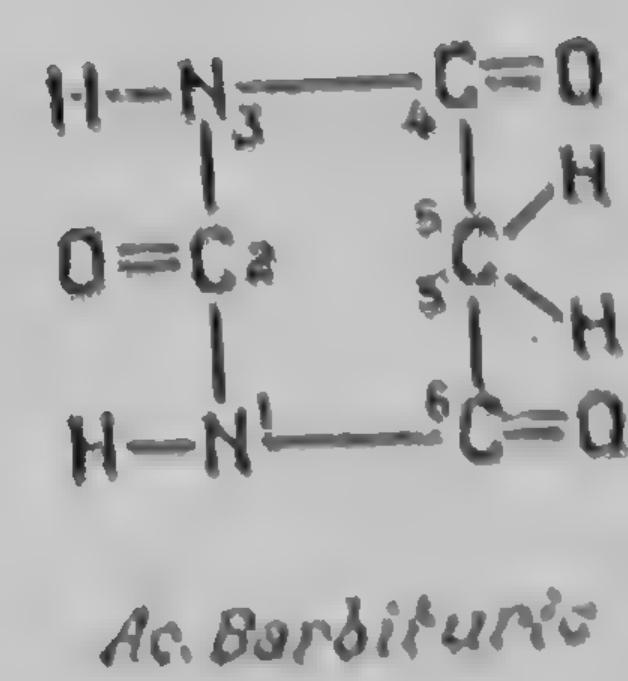
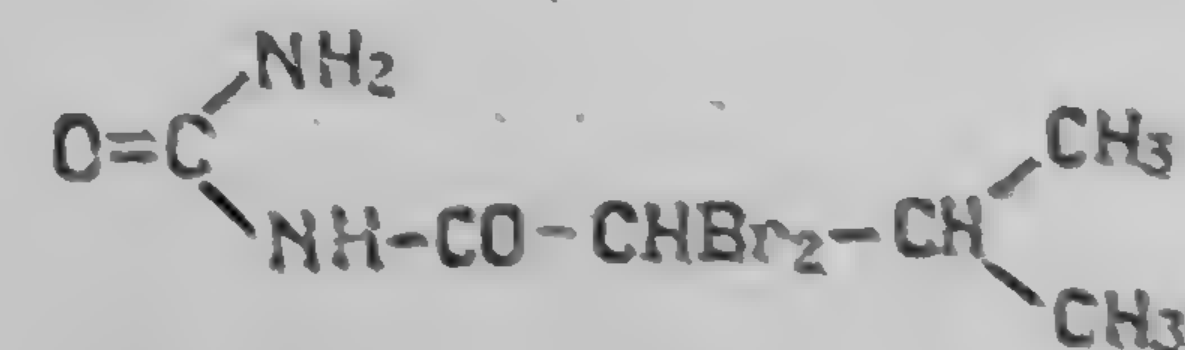
punctul negru al narcoticelor din grupul acidului barbituric și tocmai din această cauză nu se pot folosi decît în doze mici și cu indicația principală de a face inducția narcotică. Această mare variabilitate depinde de tipul de activitate nervoasă superioară. La bolnavii excitați, mărește excitația; la cei inhibați, adîncește inhibiția. La aceștia acțiunea repede și profund. Nu se pot folosi în operații

SUBSTANȚE NARCOTICE INTRODUSE PE CALE VENOASĂ



BROMURAL

Ureide cu lanț deschis

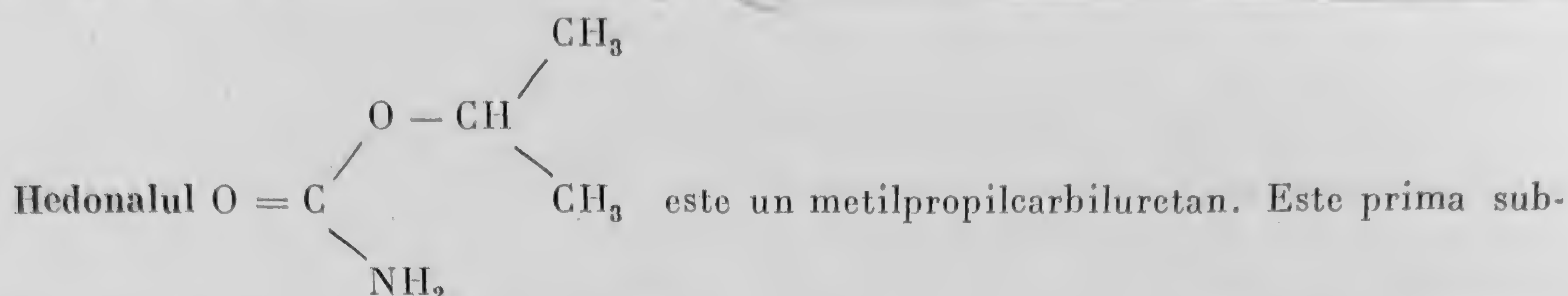


- Pernacton — 1927 —
- Amital — 1929 —
- Evipan — 1930 — Hexenal (U.R.S.S.)
- Eunarcon — 1935 —
- Narconumal — 1936 —
- Pentotal — 1935 —
- Kemital — 1945 —
- etc.

Uretanul este un bun anestezic pentru ispura. La om se folosește ca analgezic venos, cum este cazul în amestecul chinină cu urretan.

Fig. 62. — Substanțe anesteziice administrate pe cale intravenoasă.

mai mari. Sînt cazuri cînd se pot face operații numai cu barbiturice, dar aceasta nu este o regulă și în schimb sînt periculoase. (Ele trebuie folosite numai ca anestezie de bază.



stanță folosită ca narcotic la om. Ea a fost folosită de Feodorov în 1909. Hedonalul este o substanță cristalină, incoloră, cu miros slab aromatic, asemănător mentolului. Solubil în apă 1:128, este foarte solubil în solvenți organici. Punctul de topire 78°. Este un hipnotic mult mai puternic decît uretanul. Se poate administra în cantități de 0,50—4 g pe zi. Această substanță se folosește azi mai puțin.

Hexenalul, sinonim *evipan sodic*, cunoscut din 1930, este un derivat al acidului barbituric. Evipanul, fiind administrat intravenos și avînd o acțiune narcotică destul de puternică, a deschis calea narcozei intravenoase. Se prezintă în fiole închise ermetic, care conțin 1 g de evipan. Este o pulbere albă care se dizolvă imediat în apă, dînd o soluție limpede, incoloră, fără miros. Sîngele tras în seringă conținînd soluția nu coagulează. Soluția nu se păstrează de aceea trebuie injectată imediat după preparare. Doza administrată obișnuit este de 1 g dizolvat în 10 cm³ apă distilată. La persoane slăbite sau la bătrîni, doza trebuie scăzută. În caz că doza obișnuită nu este suficientă, se poate administra mai mult, dar în nici un caz nu se va trece peste 1,8 g.

Această anestezie are unele particularități care o deosebesc de celelalte, și anume în 30—40% din cazuri se produce o tremurătură generalizată încă de la începutul anesteziei. Aceasta s-ar datora unei excitații a centrilor subcorticali optostriați. După trezire se observă de asemenea tremurături puternice și de lungă durată. Se pot produce spasme ale laringelui sau tuse. Aceste simptome se pot înlătura, pregătind bolnavul cu morfină, 0,01 g și atropină 0,01 g. *Morfina — corectiv al evipanului — este periculoasă în doze mari.* Supradozarea evipanului produce cianoză și respirație superficială, ducînd pînă la oprirea respirației.

Eunarcenul a fost folosit din 1935. Este prezentat sub formă de soluție — 10 cm³ pe fiolă și conține 1 g substanță cristalizată. Soluția este limpede, incoloră, cu ușoară nuanță gălbuie. În soluțiile vechi sau păstrate în condiții proaste (la lumină) apar cristale, ceea ce contraindică folosirea lor.

Sîngele care este tras în seringă conținînd soluția nu coagulează și capătă o culoare foarte închisă, devenind aproape negru.

Are aceleași indicații ca și evipanul. Narcoza apare însă mai repede și nu este însoțită de tremurături decît cu totul excepțional. Produce uneori spasme laringiene. Bolnavul prezintă în cursul narcozei un grad accentuat de cianoză.

Narconumalul este folosit din 1936. Se prezintă sub formă de cristale de culoare albă. Se eliberează în fiole de 10 cm³ care conțin 1 g substanță. Se dizolvă și se administrează întocmai ca și evipanul. Nu produce atît de frecvent tremurături. Dizolvat, nu se păstrează bine, de aceea se va folosi numai în soluții proaspete.

Pentotalul este folosit din 1936. Este un tiobarbituric; oxigenul de la carbonul 2 este înlocuit cu sulf. Se prezintă sub forma unei pulberi gălbui. O fiolă de 10 cm³ conține 0,5 g substanță. Se dizolvă repede în apă distilată sau soluție clorurată izotonică. Soluția este mult mai stabilă decît la celelalte barbiturice. În orice caz, după 24 de ore se tulbură și nu mai poate fi folosită. Se recomandă folosirea în soluții proaspete. Dizolvarea se face în 10 cm³ lichid. Se folosesc soluții de 5% sau 2,5%. Cu cît soluțiile sînt mai diluate, cu atît

sînt mai bine suportate. Se folosește ca și evipanul. Deoarece soluția este mult mai stabilă, se poate administra și picătură cu picătură; în acest caz se dizolvă în soluție glucozată 5%. Anestezia trebuie începută cu 30 de minute înainte de operație; ritmul de curgere al picăturilor este de 40—60 pe minut. Pentotalul este mai activ, dar și mai toxic decît evipanul.

Este de reținut că produce o relaxare musculară completă. M. E. Kaplun, prin studii experimentale, a arătat că toxicitatea pentotalului poate fi scăzută cînd este administrat în soluție glucozată 5%. Glucoza, în cantitate mare, are efect negativ — mărește toxicitatea. Preparatele de opiu scad toxicitatea pentotalului. Carbocolina prelungește efectul anestezic, putîndu-se astfel reduce cantitatea de pentotal.

Acțiunea hipnotică este o însușire comună tuturor barbituricelor. Acțiunea anestezică apare cînd concentrația atinge 70% din doza mortală. Toate anestezicele barbiturice sînt depressive ale centrului respirator.

După injectarea primilor centimetri se observă modificări ale ritmului respirator, apare cianoză și apnee. În general, apneea de început este trecătoare; după 10 — 15 secunde respirația re apare, îmbrăcînd caracterul respirației de tip bulbar. Influențează dinamica inimii. Experimental, o soluție de evipan 1:200 oprește brusc (după două minute) bătăile inimii izolate de broască. La cîine, 1 cg pe kilocorp produce o dilatare a inimii. Injectația în venă, făcută repede, produce hipotensiune. Această hipotensiune reflexă este legată de cauze centrale (inimă), ca și de tulburări vasomotorii.

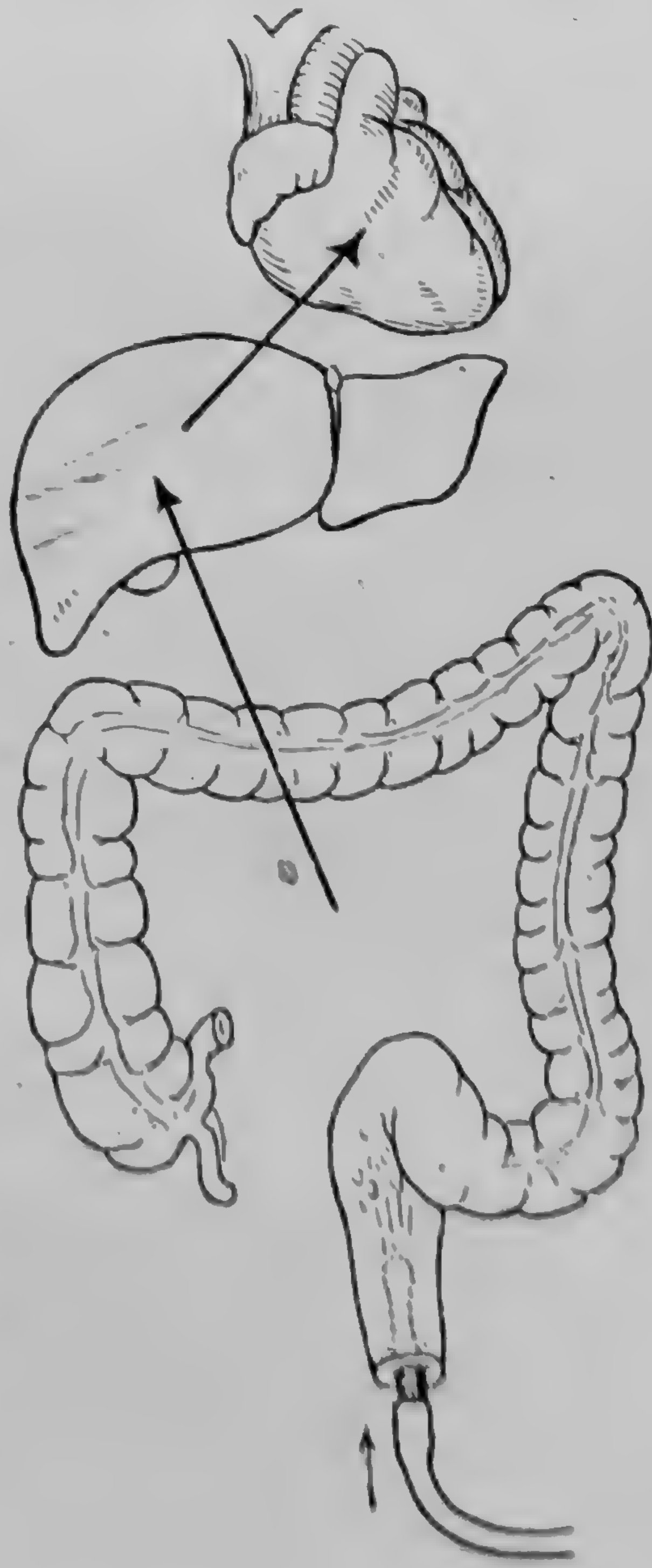
Repetarea injecțiilor la scurt interval este periculoasă. Dacă se administrează pentotal la o oră după ce a trecut efectul primei injecții, se pot produce tulburări grave. Această particularitate se datorește reacției vestigiale cunoscută din fiziologie și patologie. Din cauza moleculei lor mari, după administrarea de barbiturice se poate observa reacția de sensibilizare și alergie. Eliminarea barbituricelor se face prin rinichi. Gardenalul se elimină pe această cale, în proporție de 30%. Restul se distruge în organism. Unele barbiturice, îndeosebi cele cu acțiune rapidă, sînt toxice pentru ficat. Uneori se observă icter. Asupra acestui icter sînt încă discuții dacă este toxic sau prin hepatită.

Substanțe narcotice administrate pe cale rectală (fig. 63)

Încă din 1847, N. I. Pirogov a folosit clisma cu eter pentru anestezia generală. Metoda, folosită și azi din cînd în cînd, are neajunsul că eterul este iritant pentru intestin și nu se poate mînuî destul de ușor.

Avertina (tribrometanol) este folosită din 1927. Substanța se dizolvă în hidrat de amilen, în concen-

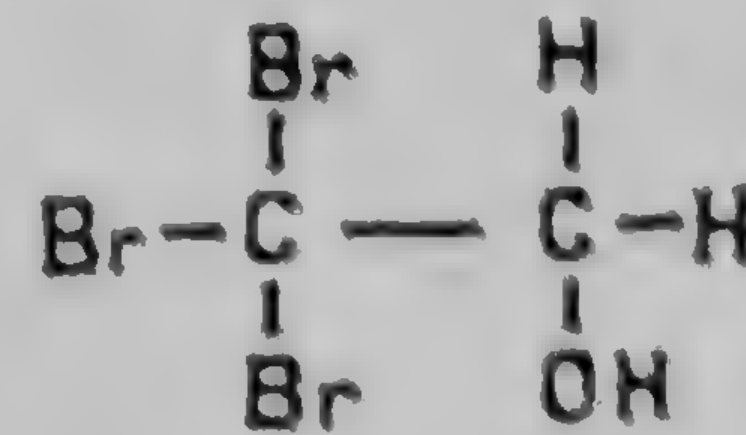
Substanțe narcotice administrate rectal



Cloral - 1809 - $\text{Cl}_3\text{-CH(OH)}_2$

Paraldehidă - 1883 - $(\text{CH}_3\text{CHO})_3$

Tribrometanol-1928 - { *Avertină*
Rectanol
Brometal



Majoritatea substanțelor anestezice pot fi administrate pe cale rectală, deci au fost reținute numai cele care sînt în mod obișnuit administrate pe această cale. Ele sînt substanțe cristaline, solubile în apă sau lichide organice și au funcție alcool sau aldehidă. Toate trec înainte de a ajunge în circulația generală, prin ficat, e necesar deci să nu fie descompuse, prea repede de ficat - să nu fie toxice. Paralaldehidă a fost administrată pe cale intra-venoașă de prof. dr. Iacobovici și Nilesco cu rezultate bune; a fost însă depășită de produsele barbiturice, mai ușor de mînuî.

Fig. 63. — Principalele substanțe narcotice administrate pe cale rectală

trație de 1 g pe cm³. Se administrează în clismă, după ce intestinul a fost golit printr-o clismă evacuatoare. Clisma se face cu 2—3 ore înainte de operație. Soluția se introduce caldă la 37°. Se folosește în concentrațiile de 80 mg pe kilocorp; în nici un caz nu se va trece peste 100 mg pe kilocorp.

Indicația principală este ca anestezic de bază. Anestezia chirurgicală necesită cantități care se apropie de doza toxică. Se descompune în prezența aerului în compuși foarte iritanți pentru mucoasa rectului și colonului, putând provoca ulceratii și chiar perforatii.

Avertina este un deprimant puternic al centrului respirator, din care cauză este necesară o supraveghere atentă a bolnavului.

Paraaldehida este un bun hipnotic, dar nu este analgezic. Din această cauză se folosește în special ca anestezic de bază. Are o toxicitate foarte slabă. Este bine tolerat de rect. Eliminarea se face sub formă de acid hipuric. O parte se elimină prin plămâni, din care cauză respirația bolnavului răspîndește un miros urît. Nu se administrează o dată cu morfina, deoarece aceasta mărește toxicitatea paraaldehidei.

* ÎNSUȘIRILE FARMACODINAMICE ALE NARCOTICELOR *

O însușire comună a narcoticelor este lipo- și hidrosolubilitatea, iar acțiunea lor anestezică este în linii mari proporțională cu gradul de solubilitate în lipide. Au o difuzibilitate mare; această proprietate, după Traube, ține de prezența lecitinelor din sînge. Tensiunea superficială nu este paralelă cu puterea anestezică. Unele condiții biologice scad efectul narcotic; astfel, deshidratarea și alcaloza micșorează efectul anestezic. Sînt unele substanțe care au acțiune antagonistă: cafeina, efedrina, cocaina; ele micșorează efectul narcotic al cloroformului și novocainei. Acidoza mediului intern întărește efectul anestezic; acest fapt este cunoscut de mult; se știe că diabeticii cu acidoză au tendință la somn. Acțiunea acidozei ca favorizant al narcozei s-a putut dovedi experimental.

În organismul viu, narcoticele produc o oarecare încetinire a acțiunii oxidante și hidrolizante a diastazelor. La nivelul celulei nervoase existînd un sistem bifazic (apă — lipide), pătrunderea substanței narcotice depinde de coeficientul de partaj. (Într-un mediu apă-untedelemn, o substanță se poate solubiliza în amîndouă din aceste lichide în cantități diferite; raportul între ele constituie *coeficientul de partaj*). Substanțele anestezice nu intră în reacții ireversibile cu substanța vie; ele produc numai o încetinire a schimburilor și a activității fermentative, ceea ce explică rezistența lor relativă față de fenomenele de oxidare și hidroliză. Narcoticele influențează toate celulele organismului, însă în mod inegal.

* MECANISMUL NARCOZEI *

Modul de pătrundere în mediul intern

Primul contact al substanței narcotice cu organismul se face prin mijlocirea sistemului nervos. Substanțele narcotice sînt excitanti ai aparatelor receptoare, de unde pornesc o seamă de reflexe. Ele produc modificări funcționale de adaptare a diferitelor segmente din aparatul respirator. Intensitatea reflexelor este legată de natura chimică a substanței narcotice, de cîmpurile receptoare pe care le excită, de reactivitatea generală a organismului și de dereglări în activitatea nervoasă superioară. În unele cazuri, aceste reflexe pot deveni patologice, ducînd la oprirea respirației și a inimii.

Anestezicele produc asupra mucoasei nazale un reflex olfactiv. În general, reflexul olfactiv nu produce modificări funcționale clinice vizibile. Mai plină de consecințe este acțiunea lor de natură iritativă, asupra cîmpurilor receptoare ale mucoasei nazale, faringiene, laringiene, etc.; căile centripete nu sînt cele olfactive, ele urmează nervii trigemen

și pneumogastrie. Iritația mucoasei nazale poate declanșa reflexe care, în unele cazuri, duc la sincopă. În formele ușoare, iritația mucoasei nazale se exteriorizează prin strănut. Este un reflex rar întâlnit și continuarea anesteziei îl înlătură. Experimental, la unele animale, iritarea mucoasei nazale poate provoca oprirea respirației, urmată la puțin timp de oprirea inimii și moarte. O picătură de cloroform aplicată pe mucoasa nazală a iepurelui provoacă oprirea respirației. La om, acest reflex în forma lui gravă este excepțional; el poate explica unele sincopă albe care apar la începutul anesteziei. Iritarea faringelui poate provoca vărsături; iritarea mucoasei traheale la nivelul bifurcației sau iritarea bronhiilor produce tuse reflexă, care dispare dacă mărim doza anestezică. Calea aferentă a acestui reflex este nervul pneumogastrie. Excitarea cîmpurilor interoceptoare pulmonare (alveolare), studiate, printre alții, de I. T. Niculescu, Voinea Marinescu și R. Floru, produce modificări vasomotorii și secretorii. Eterul are un efect excitosecretor asupra glandelor bronhiilor mici și mijlocii. Aceste secreții pot tulbura mersul normal al anesteziei. Ciclopropanul, protoxidul de azot, nu modifică secreția alveolară.

Absorbția anestezicelor pe cale respiratorie

Narcoticele prin inhalație pătrund în mediul intern, străbătînd membrana alveolei pulmonare. Absorbția narcoticelor gazoase sau volatile la nivelul alveolei pulmonare se face aproape instantaneu; eliminarea lor din organism se face tot prin alveola pulmonară și cantitativ aproape egal cu substanța inhalată. De aici decurge calitatea lor de a putea fi folosiți în circuit închis.

Absorbția anestezicelor pe cale respiratorie (fig. 64) depinde de o seamă de factori.

Factori care țin de substanța narcotică, compoziția chimică și starea ei lichidă sau gazoasă:

a) Presiunea parțială a agentului narcotic la nivelul alveolei. Gazul trece de la o presiune înaltă la o presiune joasă; de aceea, absorbția se face mult mai repede la începutul anesteziei și scade cînd presiunea gazului în sînge a crescut. După încetarea anesteziei, circulația gazului se face în sens invers, din sînge spre alveolă, gazul fiind eliminat.

b) Temperatura gazului grăbește absorbția; de aceea, pentru unele anestezice gazoase este recomandată o anumită temperatură a gazului (ciclopropan). S-au construit chiar aparate speciale care dau eterului o anumită temperatură.

Factori care țin de arborele respirator: a) Volumul respirator pe minut. Cu cît cantitatea de aer respirat este mai mare, cu atît mai repede se instalează anestezia. La bolnavii care au primit în preanestezie morfină, dilauid, etc., volumul respirator fiind scăzut, anestezia se instalează mai încet; aceasta nu scade valoarea morfinei în preanestezie.

b) Frecvența mișcărilor respiratorii.

Condițiile pătrunderii unui anestezic în organism

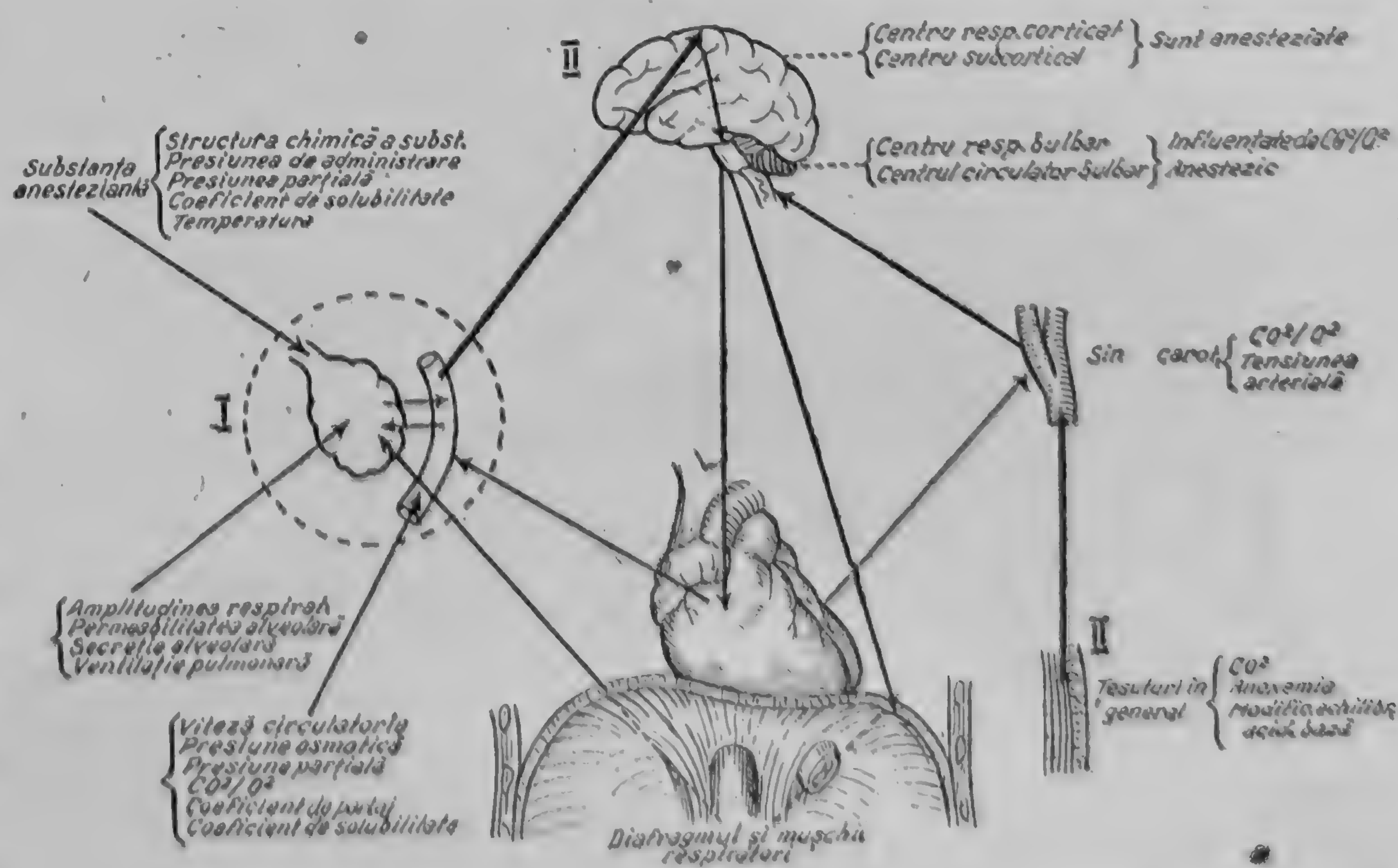


Fig. 64.—Factorii de care depinde pătrunderea unui anestezic în organism.

c) Permeabilitatea alveolei față de gaze. Astuparea alveolelor cu secreții îngreunează anestezia.

Factori care depind de circulație: a) Viteza de circulație a sîngelui permite absorbția și transportarea anestezicului spre centrul nervos. O bună circulație alveolară înlesnește absorbția anestezicului.

b) Tensiunea arterială joacă de asemenea un rol însemnat.

c) Debitul circulator din sistemul nervos influențează schimburile dintre mediul intern și celula nervoasă. Raportul $\frac{CO_2}{O_2}$ influențează absorbția și efectul anestezic. Am văzut că acidoza grăbește și adâncește anestezia.

Presiunea parțială influențează trecerea anestezicului prin alveolă. La nivelul alveolei, unde în mod fiziologic se găsește un strat subțire de lichid, se produce un fenomen fizic de solubilizare, care este influențat de presiunea parțială.

O dată pătrunsă în organism, prin acțiunea ei asupra sistemului nervos central, substanța anestezică modifică ritmul și amplitudinea respiratorie, debitul și ritmul circulator, astfel că influențează absorbția substanței narcotice.

Absorbția anestezicelor administrate pe cale digestivă

Se face prin mijlocirea mucoasei intestinale; și aici primul contact este de natură reflexă. După intensitatea excitației asupra receptorilor mucoasei anorectale se poate produce contracția musculaturii intestinului terminal și eliminarea soluției anestezice, sau se produce numai reacția vasomotorie și secretorie, care pînă la un punct grăbesc absorbția substanței narcotice. Starea patologică a intestinului — inflamația lui — face ca aceste excitații să fie foarte intense; intestinul nu suportă soluția anestezică și o elimină imediat prin contracții violente. (Anestezia pe cale rectală nu se poate face la bolnavii cu rectită acută). Anestezicul pătrunde în mediul intern străbătînd mucoasa digestivă. Viteza de absorbție depinde de concentrația soluției, de temperatură și de viteza de introducere.

Contactul între narcotic și mucoasa digestivă poate dezlănțui reflexe proprii segmentului respectiv din tractul digestiv. Iritarea mucoasei gastrice provoacă vărsături, iar a mucoasei rectale contracții și eliminarea substanței anestezice. Pentru substanțele administrate pe cale rectală este necesar să ținem seama de starea celulei hepatice. Aceste substanțe ajung în circulația generală urmînd calea portală. Parte din ele sînt distruse de ficat.

Eliminarea substanțelor introduse pe cale digestivă se face diferit, după natura narcoticului. Eterul se elimină pe cale respiratorie. Avertina este distrusă la nivelul ficatului printr-o reacție de glicuronconjugare și este eliminată prin rinichi.

Narcoticele administrate pe cale intravenoasă

Pătrund de la început direct în mediul intern. Substanțele barbiturice introduse în sînge sînt răspîndite egal în toate țesuturile. Ele se mențin puțin timp în concentrația optimă. Dezințoxicare organismului se face, fie prin distrugerea lor în ficat, cum este cazul pentru eunareon, evipan, etc., fie că sînt oxidate în ficat și eliminate prin rinichi.

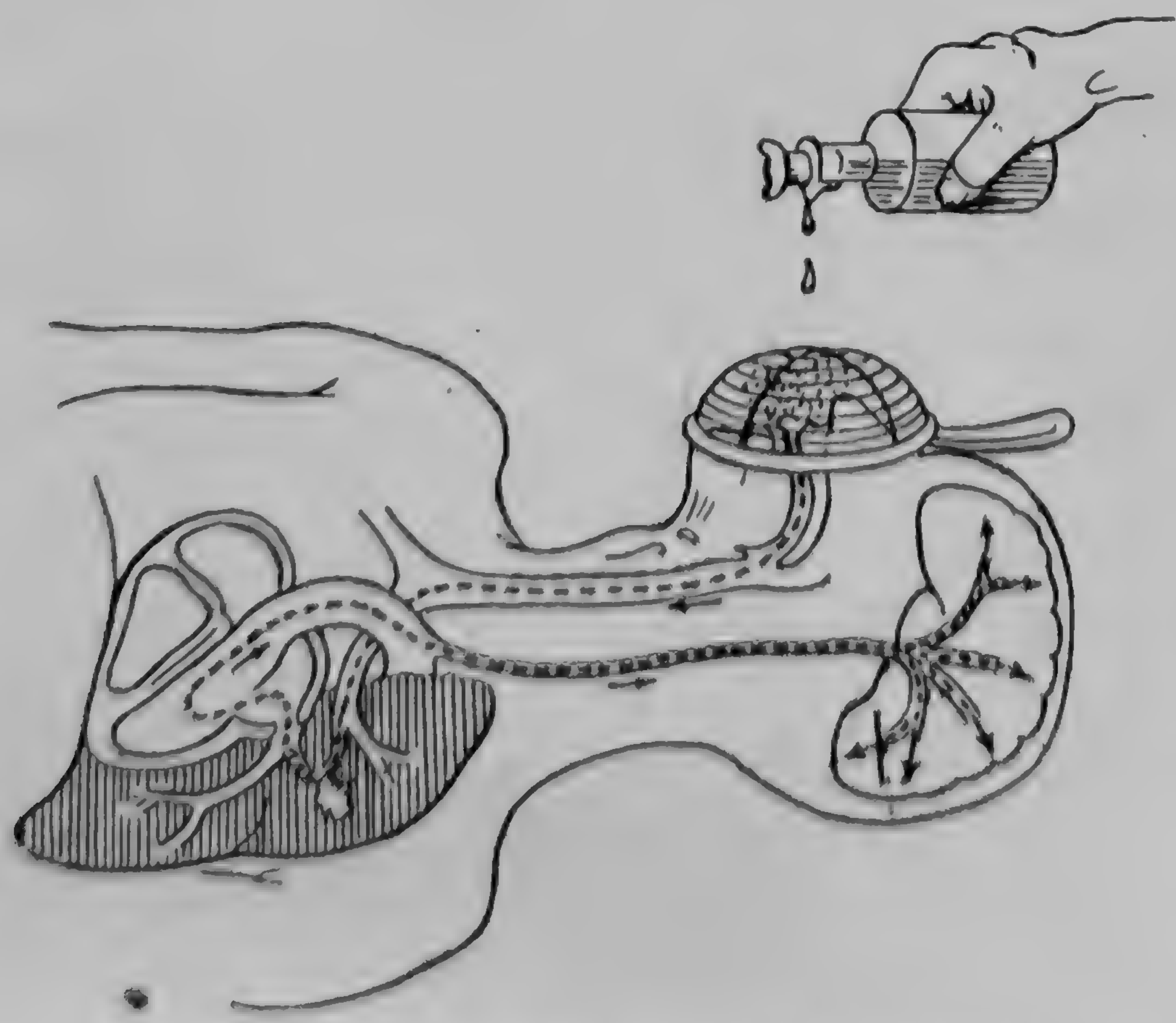


Fig. 65. — Drumul urmat de anestezic.

Transportarea anesteziului spre centrii nervoși (fig. 65)

Substanța anestezică se dizolvă în sânge potrivit coeficientului de solubilitate, care este propriu fiecărei substanțe narcotice. Repartizarea cantității de narcotic între plasmă și globulele roșii este variabilă pentru diferite narcotice. Eterul, de pildă, se răspîndește egal în plasmă și eritrocite, spre deosebire de cloretil și cloroform, care sînt fixate în proporție de 80% de globulele roșii. Substanțele barbiturice (evipan, eunarcon) se leagă în proporție de peste 90% de globulele roșii, față de care au o mare afinitate.

Există o diferență între sângele arterial și cel venos. La începutul narcozei, în sângele arterial se găsește o mai mare cantitate de narcotic decît în sângele venos. Explicația constă în aceea că o parte din narcotic este oprit în țesuturi. În cursul narcozei se ajunge la o concentrație egală între sângele arterial și cel venos, aceasta corespunzînd momentului de saturare a celulelor cu substanță anestezică. În faza de eliminare, concentrația anesteziului este mai mare în sângele venos decît în cel arterial.

Traversarea barierei hemato-encefalice

Prin mijlocirea sîngelui, substanța anestezică este transportată la nivelul țesuturilor și organelor. Se știe că între vase și spațiile lacunare se găsește o separare denumită de Bogomolet «bariera hemato-parenchimotoasă». Pentru a pătrunde în spațiile lacunare, substanța anestezică trebuie să străbată această barieră. Traversarea se face în aceleași condiții ca și pentru alveola pulmonară, adică ea depinde de structura chimică a substanței anestezice, de concentrarea ei în sânge, de coeficientul de partaj, de circulație și de dilatația capilarelor. Pe lîngă acestea; *starea funcțională a barierei hemato-parenchimotoase (hemato-encefalică în cazul narcozei) influențează mersul narcozei*. La copii, unde această barieră are o mare permeabilitate, narcoza se instalează foarte repede. La bătrîni, la alcoolici și în unele forme de sifilis, bariera hemato-encefalică suferă o transformare, prin scleroza țesutului conjunctiv; în aceste cazuri, narcoza se instalează mai greu, faza de excitație este mai lungă și desfășurarea narcozei inegală.

După ce a traversat bariera hemato-parenchimotoasă, substanța narcotică ajunge în contact cu toate celulele organismului. Concentrația narcoticului în diferite țesuturi și organe este variabilă. În general, un țesut reține o cantitate cu atît mai mare de narcotic, cu cît este mai vascularizat și mai bogat în substanțe grase. Cercetările făcute în acest sens au arătat că ficatul, creierul și sângele conțin cea mai mare cantitate de substanță narcotică. Țesutul gras, în special grăsimea properitoneală și perirenală, strînge o mare cantitate de anestezic. Observația clinică ne demonstrează că persoanele grase adorm mai tîrziu și suportă mai greu narcoza. Desigur că, pe lîngă acumularea de narcotic în țesutul adipos, mai sînt și alți factori care intervin în mersul anesteziei la persoanele obeze, și în primul rînd ventilația pulmonară scăzută.

Mușchii, țesutul conjunctiv, conțin foarte puțină substanță anestezică. În ceea ce privește sistemul nervos, și aici se observă diferențe: măduva acumulează mai mult anestezic decît scoarța cerebrală.

Pătrunderea în celula nervoasă

Cunoașterea modului în care substanța narcotică pătrunde în celula nervoasă prezintă un interes special. S-a cercetat mecanismul prin care substanța anestezică ajunge în contact cu protoplasma celulei nervoase. Pentru a interpreta fenomenele intime care produc anestezia, nu avem încă baze materiale suficiente. În timpul anesteziei putem urmări mersul substanței narcotice pînă la contactul cu celula nevoasă.

Mecanismul intim prin care substanța anestezică străbate membrana celulară și ia legătura cu materia vie, cu protoplasma, nu este complet lămurit. Ipoteza solvării în lipide, emisă de Overton și reluată sub alt aspect de Mayer, cuprinde numai o parte din adevăr: se cunosc substanțe anestezice care nu au această proprietate. Se știe de asemenea că această trecere în protoplasmă se face proporțional cu coeficientul de partaj al substanței anestezice. Nici teoria susținută de Traube asupra tensiunii superficiale dintre două lichide nu cuprinde toată problema, deoarece se cunosc anestezice care nu modifică tensiunea superficială. Pătrunderea substanței anestezice în substanța protoplasmatică a celulei nervoase poate fi explicată tot atât de bine prin umflarea și modificarea stării de gel (Kopacevski). Modificările pe care le suferă protoplasma celulei nervoase sînt legate de starea ei coloidală. Modificările coloidale pot explica totodată încetinirea reacțiilor fermentative, faza de excitare și faza de narcoză s-ar explica prin aceea că fenomenele coloidale pot fi periodice. Aceasta este tot o ipoteză, căci nu posedăm dovada unor asemenea modificări. Toate aceste ipoteze caută să ne explice pătrunderea anestezicului în celula nervoasă, fără să explice mecanismul intim al anesteziei.

Eliminarea substanței narcotice din organism

Eliminarea narcoticului se produce în raport cu proprietățile sale fizice și chimice. Substanțele narcotice volatile și gazoase se elimină prin plămîn aproape în aceeași cantitate în care au fost inhalate; eterul administrat intravenos sau rectal se elimină de asemenea pe cale pulmonară. Cloroformul se elimină în parte și prin urină. Ajunsă în ficat, avertina este transformată printr-un proces de glicuronconjugare și eliminată astfel prin rinichi. În ceea ce privește barbituricele, ele au o distrugere diferită, după formula lor chimică. Unele sînt distruse integral în ficat; derivatele tiobarbiturice sînt degradate în ficat, creier și rinichi. Se cunosc barbiturice care sînt eliminate prin rinichi, așa cum au fost introduse (veronal). Paraaldehida este eliminată în proporție de 25% prin plămîn, însă cea mai mare parte este distrusă de ficat.

Explicația mecanismului narcozei

Explicația mecanismului narcozei s-a făcut în mod diferit în cursul istoriei. Sub influența teoriei virchowiste s-a căutat o explicație a mecanismului narcozei pe bază celulară.

Teoria celulară explică narcoza prin acțiunea directă a narcoticului asupra celulei, neglijînd fenomenele fiziologice din cursul ei. Astfel, Claude Bernard credea că narcoza este o coagulare a protoplasmei; V. N. Moșkonov o gelatinizare și coagulare; Weber o considerare a modificare a vîscozității; Heber o modificare a stării coloidale. Alții au considerat-o ca datorită anoxiei (Wernworn) sau modificării reacțiilor fermentative de oxireducție (Warburg). Toate teoriile celulare ale narcozei au un interes biologic, dar nu sînt valabile pentru narcoza clinică, care trebuie să privească organismul în totalitatea lui. N. I. Pirogov a susținut încă de la începutul narcozei că eterul acționează asupra sistemului nervos central și exclude treptat diferitele lui etaje. M. I. Sečenov (1861), prin experiențele sale asupra inhibiției centrale, a arătat drumul pentru înțelegerea narcozei. N. E. Vvedenski a adîncit condițiile inhibiției narcotice. I. P. Pavlov s-a ocupat aproape jumătate de secol de mecanismul narcozei, urmărind ideea inhibiției de protecție.

Efectul principal al narcozei este suprimarea conștientului, a sensibilității și a reflexelor; acțiunea toxică asupra tuturor celulelor din organism constituie efectul secundar. Sensibilitatea substanței nervoase față de narcotice este diferită; cea mai sensibilă este scoarța

cerebrală; urmează zona subcorticală, zona diencefalică, protuberanța și măduva spinării. Celulele nervoase din bulb sînt cele mai refractare față de narcotice; de aceea, în cursul unei narcoze, funcțiile vitale, circulația și respirația rămîn intacte. Aceasta nu trebuie înțeles în sensul că celulele nervoase bulbare nu suferă influența substanțelor narcotice, dar ele posedă o rezistență mai mare. Desigur că nu toate substanțele narcotice au aceeași acțiune; astfel paraaldehida, hidratul de cloral, sînt în special deprimante corticale; ureidele, în special barbituricele, pe lângă acțiunea principală asupra scoarței, au și o acțiune însemnată asupra regiunii talamice.

Înlăturarea percepției senzației dureroase prin acțiunea narcoticelor poate fi explicată în lumina cunoștințelor actuale. Cînd depășește o anumită limită, diverse senzații periferice determină o reacție afectivă dureroasă. Senzația de durere se percepe în scoarța cerebrală. Pentru fiecare individ există un prag de excitabilitate diferit, deasupra căruia senzațiile nespecifice se transformă în senzații dureroase. Pragul de excitabilitate este modificat de diferitele stări fizice și afective create de mediul înconjurător. Transmiterea durerii de la periferie spre centru se face prin nervii senzitivi cerebrospinali; ea ajunge la diferite zone de integrare.

În stadiul actual, deși nu sînt lămurite toate problemele teoriei narcozei, există date suficiente pentru înțelegerea ei.

Mai întîi narcoza, din punct de vedere fiziologic, trebuie înțeleasă ca un efect central. Deși narcoticul dizolvat în sînge ajunge în toate țesuturile, narcoza nu-i o amortire directă a celulelor: ea este o inhibiție a creierului. Celelalte efecte sînt urmările ei. *Narcoza este o inhibiție a activității reflexe, impulsurile inhibitoare pornind de la creier (V. S. Galkin)*. În sprijinul acestei idei fundamentale se pot aduce o serie de fapte. Cităm după V. S. Galkin numai două experiențe.

a) Cl. Bernard aplică o legătură strînsă pe abdomenul unei broaște, astfel că întrerupe circulația dintre segmentul cranial și cel caudal, în timp ce legătura nervoasă rămîne intactă și cufundă extremitatea cefalică a broaștei într-o soluție de cloroform 0,5%. Broasca adoarme și anestezia prinde și jumătatea posterioară. Cufundă după aceea extremitatea caudală. Broasca nu adoarme și nu se anesteziază nici jumătatea posterioară, deși prin piele se absoarbe destul anestezic. Această experiență dovedește că narcoza este un efect nervos central.

b) Se secționează măduva spinării la un cîine în dreptul vertebrei D₁₀. Prin aceasta se face o separare între scoarță și segmentul caudal al corpului, legăturile vasculare fiind intacte. Dacă se face narcoza acestui animal se constată că aceasta cuprinde segmentul cranial, care «doarme», în timp ce segmentul caudal, desprins de legăturile lui corticale, «veghează». Excitațiile (înțeparea, ciupirea, cauterizarea) segmentului caudal produc mișcări reflexe. Narcoticul care circulă în sînge nu anesteziază măduva spinării sub nivelul secțiunii. Aceste experiențe dovedesc că narcoza este o inhibiție corticală de unde pornesc impulsuri inhibitorii în tot sistemul nervos.

Somnul narcotic trebuie considerat ca o formă particulară de inhibiție. El se deosebește de somnul fiziologic și de alte forme de inhibiție corticală.

I. P. Pavlov, studiind activitatea nervoasă superioară, a descoperit legile ei. În celulele nervoase din scoarță se produc două stări contrarii: *excitația și inhibiția*. I. P. Pavlov a deosebit mai multe forme de inhibiție, dintre care cele mai însemnate sînt:

1. Inhibiția externă necondiționată; aceasta se produce în urma unui stimul extern repetat. Ea este urmarea inducției negative, care apare în jurul oricărui focar de excitație;

2. Inhibiția internă condiționată apare experimental ca un fenomen de stingere a reflexului condiționat, cînd acesta nu mai este întărit de reflexul necondiționat, sau în cursul proceselor de diferențiere;

3. Inhibiția supramaximală apare când intensitatea excitației depășește limitele reactive ale celulei nervoase.

Un fapt deosebit de important, stabilit de I. P. Pavlov, este natura comună a procesului de inhibiție internă și a somnului. Încă de la începutul cercetărilor sale asupra reflexului condiționat, el a observat că repetarea excitantului condiționat — neîntărit de excitantul necondiționat — aduce animalul într-o stare de somnolență sau chiar somn. *Somnul nu este altceva decât inhibiția internă iradiată la toată scoarța cerebrală.*

În narcoză nu avem nici una din aceste forme de inhibiție. Somnul narcotic este o inhibiție prin acțiunea directă a substanței anestezice asupra scoarței cerebrale.

O observare mai amănunțită a inhibiției corticale în timpul narcozei s-a făcut în laboratorul lui V. K. Feodorov. Prima manifestare este inhibiția internă activă, în timp ce cea externă mai este păstrată. În această fază, individul, la care inhibiția corticală activă a slăbit, se dezinhibă, devine vorbăreț, cîntă, etc. Sleirea inhibiției interne active se resimte în primul rînd asupra celui de-al doilea sistem de semnalizare. Îndată după aceasta apare inhibiția supraliminală a scoarței. Când inhibiția supraliminală a scoarței s-a instalat, ea nu se extinde de la început și la subcortex. Acesta este eliberat de influența frenatoare a scoarței și astfel apare dezinhibiția subcorticală. Ținînd seamă de corelația funcțională dintre scoarță și zona subcorticală, se poate produce nu numai o dezinhibiție, dar chiar o inducție pozitivă. Din această cauză poate să apară o activitate motorie crescută și dezordonată, cunoscută în clinică sub denumirea de excitație. În realitate, ea este expresia clinică a unei activități subcorticale liberată de influența frenatoare a scoarței; mai mult, poate apărea chiar o inducție pozitivă. I. P. Pavlov denumea această stare «*revolta subcortexului*».

Inhibiția este identică cu cea studiată de N. E. Vvedenski pe nervul periferic. Orice narcoză începe cu o fază de excitare a scoarței — de intensitate și durată diferite în raport cu substanța folosită și activitatea nervoasă superioară.

Sub influența narcoticului, substanța nervoasă intră într-o stare particulară, pe care N. E. Vvedenski o denumește *parabioză*. În parabioză se deosebesc trei stadii:

1. de pregătire, când răspunsul este scăzut pentru toate excitațiile, fie ele slabe sau tari;
2. paradoxal, când excitațiile slabe produc un efect mai intens decât excitațiile puternice;
3. de inhibiție, când excitațiile venite de la periferie au un efect inhibitor. Această stare de parabioză a scoarței cerebrale ne explică o serie de particularități ale narcozei.

Narcoza este în fond o stare particulară a celulei nervoase, care în stadiile mai adînci ajunge la inhibiție. Inhibiția este în acest caz o formă cu totul particulară a excitației celulei nervoase. În stadiul paradoxal, anestezia fiind incompletă, pot apărea reflexe foarte puternice și periculoase, în special la excitații slabe, cum sînt răcirea anselor intestinale sau tracțiunea pe mezouri. Ele se manifestă clinic prin fenomene vasomotorii și biochimice. Tensiunea arterială scade. Narcoza nu împiedică niciodată complet orice activitate a celulei nervoase. *Excitațiile produse de actul operator, deși nu sînt transformate în senzație de durere, produc totuși o serie de răspunsuri neuroreflexe.* De aci, necesitatea de a infiltra mezourile și polul periferic al nervilor.

METABOLISMUL GENERAL AL ORGANISMULUI ÎN CURSUL ANESTEZIEI

Substanța anestezică influențează toate celulele organismului, însă în mod inegal. Pentru a putea conduce corect o anestezie, este necesar să cunoaștem toate modificările metabolice care au loc în cursul anesteziei. Pe prim plan și de o importanță deosebită este cunoașterea influenței pe care substanța narcotică o exercită asupra respirației, circulației și schimburilor de oxigen la nivelul țesuturilor.

Respirația este condusă de centrii nervoși respiratori. Cel mai vechi apărut în cursul evoluției filogenetice este centrul bulbar; el este esențial pentru respirație, dar nu este singurul centru respirator. În măsura în care neocencefalul s-a dezvoltat, au apărut noi centri respiratori: centrul subcortical și cortical. N. Ionescu-Sisești, O. Sager și A. Kreindler au reușit să localizeze centrul respirator cortical la câine (fig. 66). Acesta se găsește în regiunea frontală, și anume la nivelul girusului sigmoid.

Respirația normală depinde de integritatea acestor centri. Înlăturarea funcțională, în cursul anesteziei, a centrilor superiori modifică ritmul respirator, care rămâne condus numai de centrul bulbar.

Kulik a observat că, în condițiile cercetărilor experimentale, modificările în concentrația CO_2 dau răspunsuri individuale, în raport cu starea de reactivitate a sistemului nervos. Gr. Benetato a arătat că reglarea respirației sub influența modificărilor CO_2 din aerul respirator se face prin reflexe condiționate. Un rol însemnat îl are centrul sino-carotidian. Celulele nervoase ale centrului respirator bulbar sînt mai rezistente față de anestezie, de anemia cerebrală și de anoxemie. Stimulul fiziologic al centrului respirator bulbar este realizat direct de conținutul în oxigen și CO_2 al sîngelui și indirect de reflexe respiratorii periferice.

Se cunosc sigur două grupe de reflexe respiratorii periferice: reflexe proprioceptive, pornite din plămîni și mușchii respiratori și reflexe respiratorii chimice, pornite din zonele chemoreceptive, sino-carotidiană și cardio-aortică.

Aceste reflexe pornite din zonele chemoreceptoare și barosensibile au fost descrise mai înainte de Moiseev (1927). Heymans le descrie abia în 1929. Studii foarte însemnate asupra acestor zone reflexogene a făcut D. Danielopolu. Zonele barosensibile și chemoreceptoare sînt influențate de tensiunea arterială și compoziția umorală a sîngelui. De aici pornesc reflexe spre bulb și centrii corticali (aceste reflexe interoceptoare au un mare rol în adaptarea respirației la efort, etc.).

Centrul respirator mai poate fi influențat indirect de reflexe pornite din zonele barosensibile, provocate de variații ale tensiunii arteriale. În cazul anesteziei trebuie să cercetăm pe rînd influența pe care substanța anestezică și modificările chimice ale sîngelui o exercită asupra centrului bulbar și asupra reflexelor stimulatoare ale centrului bulbar. Centrul respirator bulbar, cu toată rezistența mare pe care o are față de substanța narcotică, este totuși deprimat, ca oricare centru nervos.

Față de lipsa de oxigen, el suferă în egală măsură ca și celelalte centre nervoase. Scăderea oxigenului în sîngele care irigă centrul respirator are ca efect o scădere a reflectivității acestui centru: cu toate acestea, respirația se menține normală, deoarece ritmul respirator este condus prin reflexe chemoceptoare, care sînt stîrnite de lipsa oxigenului. Desigur că și această compensare are o limită.

Creșterea bioxidului de carbon în sînge este un excitant pentru centrul respirator, atât direct, cît și prin reflexe chemoceptoare. Substanțele anestezice, cum sînt eterul sau cloretilul, măresc sensibilitatea centrului respirator față de CO_2 . Ciclopropanul și protoxidul de azot, barbituricele, nu au această înflăcărare.

Reflexele interoceptoare pulmonare sînt întărite de substanțele narcotice, în special de cele iritante pentru alveola pulmonară, cum sînt eterul și cloretilul. Eterul în special, stimulează reflexul expirator, dînd în cursul anesteziei acea respirație profundă care mărește ventilația pulmonară. Ciclopropanul, protoxidul de azot și barbituricele nu au această calitate. De aceea, pentru îmbunătățirea respirației în anestezii cu barbiturice se recomandă

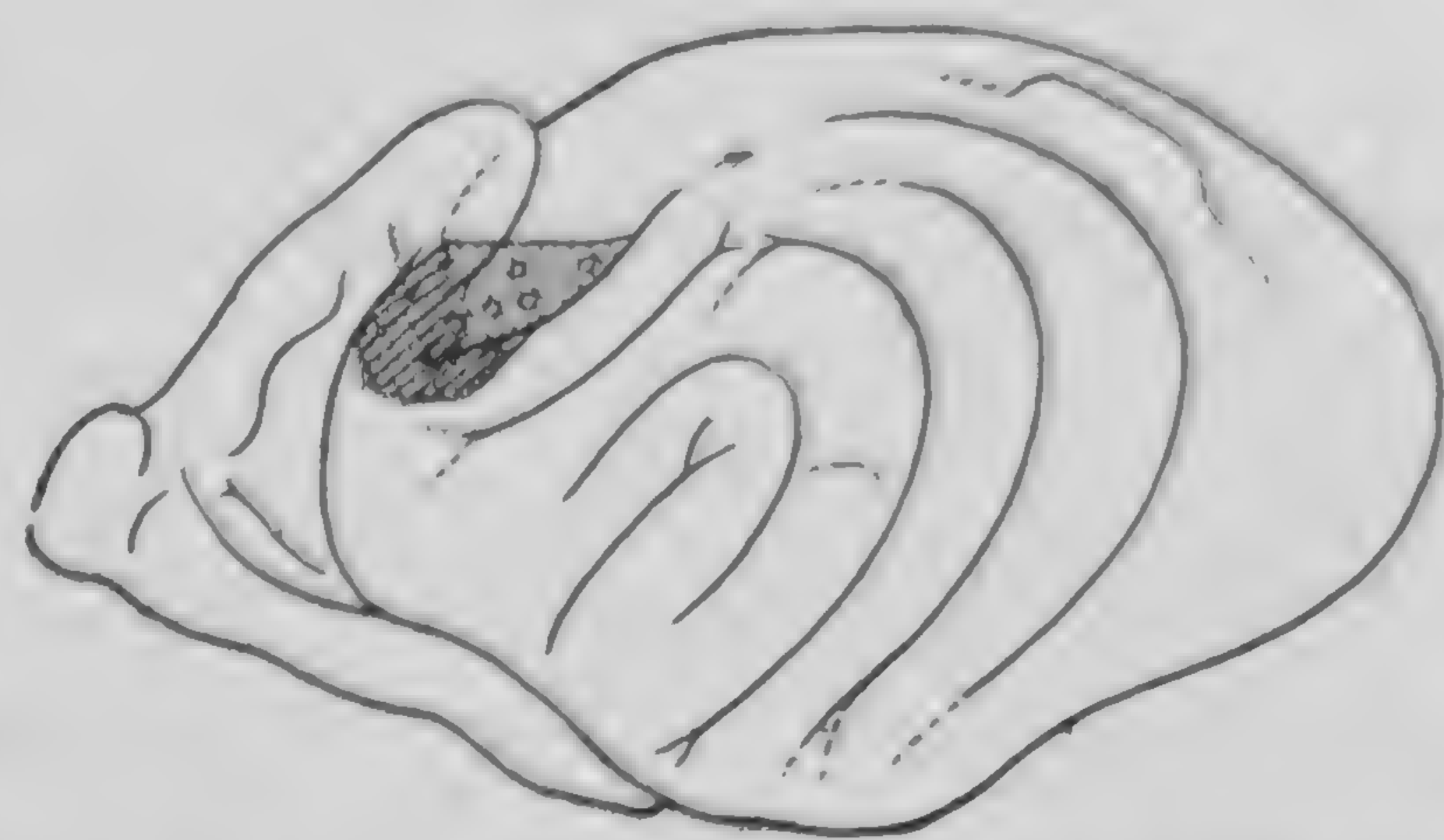


Fig. 66. — Centrul respirator cortical la câine după Ionescu-Sisești, Sager și Kreindler.

să se dea bolnavului să inhaleze cantități mici de eter. Doze mari de anestezic sau anesteziile prelungite suprimă reflexul proprioceptiv pulmonar. În această situație, centrul respirator bulbar este influențat numai de reflexe chemoceptoare, care sînt mult mai rezistente față de anestezice. Lipsa de oxigen produce o ridicare a tensiunii și o accelerare a ritmului respirator. Chemoceptorii sînt însă mult mai sensibili față de creșterea CO_2 . Lipsa de oxigen și creșterea CO_2 din cursul unei anestezii devin stimulatoare ale centrului respirator prin reflexele care se dezlănțuie de la nivelul zonelor chemoceptoare. Cînd anestezia se prelungește și prinde și zona chemoceptoare, respirația se rărește, devine superficială și se oprește, dacă nu începem imediat respirația artificială. În cursul anesteziei cu barbiturice, centrul respirator bulbar este stimulat în special de reflexe pornite din regiunile sino-carotidiene și cardio-aortice, provocate de lipsa de oxigen. Oxigenarea bolnavului în această fază suprimă reflexul respirator chimic mai înainte ca reoxigenarea centrului bulbar să fi avut loc, putînd produce oprirea respirației și moartea bolnavului (fig. 67).

Circulația. Asupra circulației, efectul anestezicelor este diferit și depinde de substanța folosită. Asupra miocardului, anesteziile nu au nici o influență în doza narcotică obișnuită. Circulația coronariană se menține bună; se găsește chiar o vasodilatație coronariană. Pe un miocard bolnav, narcoticele în doza obișnuită pot provoca tulburări, care pot ajunge pînă la oprirea inimii. Excepție de la această caracteristică generală o fac cloroformul și ciclopropanul, care influențează miocardul. Cloroformul este — chiar în doze mici — un toxic al miocardului. Această sensibilitate a miocardului față de cloroform explică și sindromul adrenalino-cloroformic. Acest sindrom apare de obicei la începutul anesteziei, atunci cînd cantitatea de cloroform inhalată este suficientă ca să intoxice miocardul, dar insuficientă ca să suprimă vasoconstricția periferică. Adrenalina introdusă sau liberată în orga-

Modalitățile Funcționale ale centrului respirator în cursul anesteziei

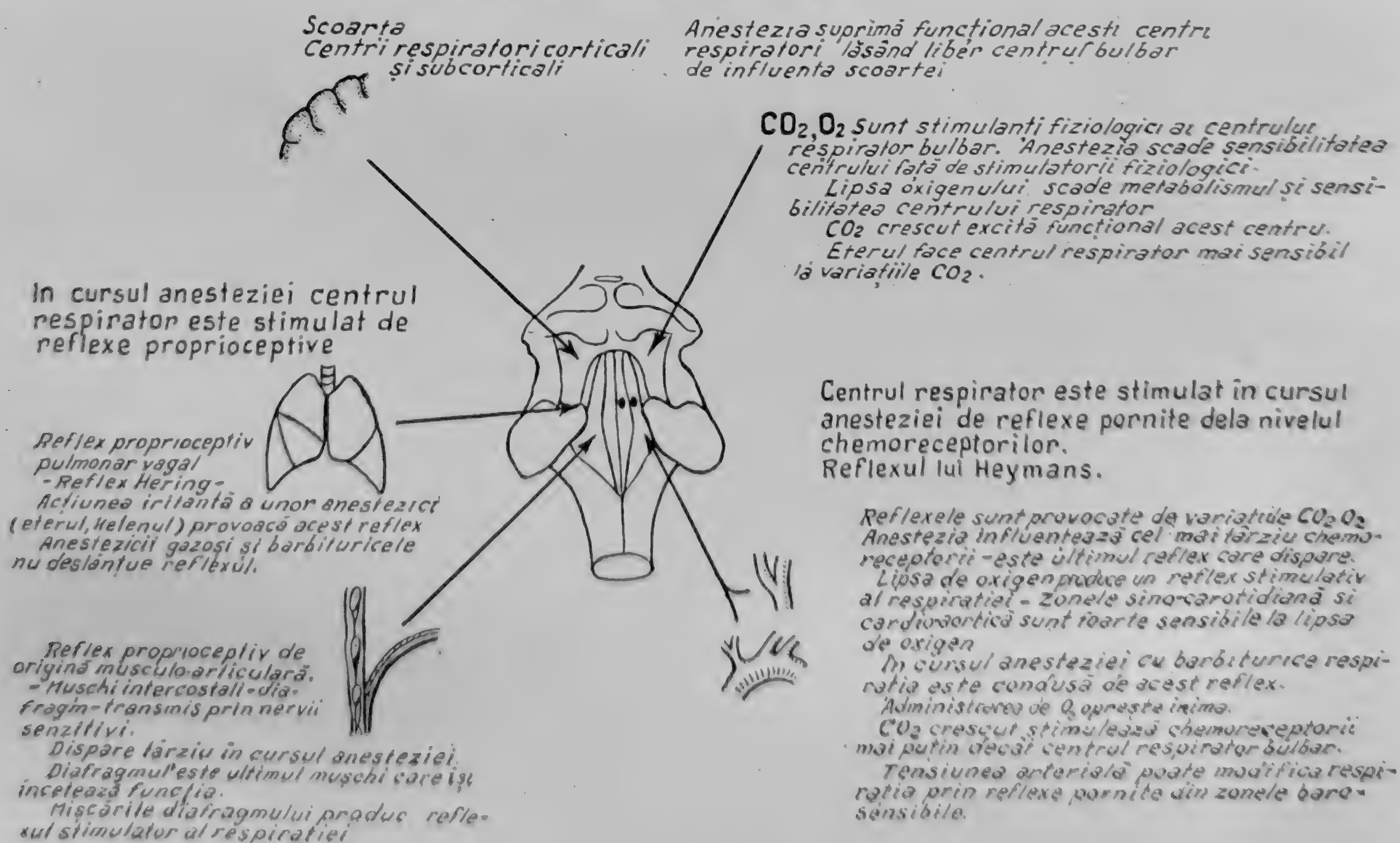


Fig. 67. — Mecanismele de reglare ale respirației în cursul anesteziei.

nism, în acest moment al anesteziei, provoacă o vasoconstricție periferică, a cărei urmare este hipertensiunea. Această hipertensiune nu mai poate fi învinsă de contracția fibrei musculare intoxicate; inima se oprește în diastolă. În clinică, sindromul apare atunci când, incizând tegumentele la un bolnav insuficient anesteziat cu cloroform, excitația dureroasă provocată de incizie liberează adrenalina.

Ciclopropanul produce tulburări de ritm cardiac în mod indirect, sensibilizând, intoxicând centrul hipotalamic. Substanțele stimulative ale acestor centri, cum ar fi lobelina, împiedică apariția tulburărilor de ritm cardiac. Aceste tulburări de ritm mai sînt înlăturate și prin respirația artificială. În formele grave apare fibrilația ventriculară și oprirea inimii; în acest caz, singura cale de reanimare este masajul inimii. În ceea ce privește debitul cardiac, acesta nu este influențat la fel de toate anesteziile; barbituricele și cloroformul scad debitul cardiac. Scăderea debitului cardiac este însoțită, în cazul cloroformului, de o tensiune normală. Acest fapt contradictoriu este datorit rapidității cu care se produce intoxicația miocardului, în timp ce acțiunea vasodilatatoare a anestezicului se instalează mult mai încet. *Tensiunea bună în cursul anesteziei cu cloroform este înșelătoare; ea se poate prăbuși brusc în momentul cînd anestezia devine destul de profundă pentru a împiedica vasoconstricția periferică.*

Barbituricele pot scădea debitul sistolic pînă la 70%. Hipotensiunea provocată de barbiturice nu constituie o particularitate proprie lor; ea apare numai atunci cînd injecția intravenoasă se face repede. Dacă injecția se face încet și în soluții diluate, aceeași cantitate care producea hipotensiunea nu mai are acest efect. Eterul este hipertensor la începutul anesteziei, apoi tensiunea revine la normal. Hipotensiunea la eter nu apare decît cînd se dezvoltă fenomene toxice.

Raportul dintre circulația centrală și cea periferică se menține normal în cursul anesteziei. În anestezia de lungă durată se observă o denivelare între circulația centrală și cea periferică, datorită insuficienței acesteia din urmă.

În ceea ce privește raportul dintre volumul plasmatic și volumul lichidelor interstițiale, anesteziile se comportă variabil; eterul favorizează fuga lichidelor în spațiile lacunare, ceea ce duce, în cursul anesteziei cu eter, la creșterea vîscozității sanguine, creșterea hemoconcentrației și a valorilor hematocritului. De aici contraindicația anesteziei cu eter în stările de șoc.

Dimpotrivă, barbituricele ușurează pătrunderea lichidelor în vase; de aici, indicația întrebuințării barbituricelor ca anesteziice la șocați.

Anoxia tisulară, cu toate urmările ei grave, poate să apară în cursul anesteziei. Condițiile de apariție sînt diferite, după anestezic; lipsa de oxigenare a singelui poate să apară în cursul anesteziei cu protoxid de azot atunci cînd acesta nu este administrat într-un amestec potrivit de oxigen. Anoxia tisulară poate să apară sub 10% oxigen. Anoxia prin lipsă de vehicul este realizată în cursul anesteziei, la hemoragiei, unde substanța anestezică blochează o parte din globulele roșii; de aceea, anestezia la hemoragiei este destul de delicată. Eterul, prin splenoconstricție, mobilizează globulele roșii, dar în același timp, prin exhemia plasmatică, favorizează apariția stării de șoc. Barbituricele, prin acțiunea lor de mobilizare a lichidelor interstițiale spre vase, îmbunătățesc debitul circulator, reduc însă transportul de oxigen. Aceste fapte ne arată avantajele și dezavantajele acestor anesteziice în cursul unei hemoragii.

Anestezia profundă, indiferent de anestezic, stînjonește și mai mult circulația de întoarcere prin suprimarea tonusului muscular, grăbind apariția șocului hemoragic. Cu alte cuvinte, o anestezie prea profundă este periculoasă la hemoragiei. Anestezia la un hemoragic trebuie să fie totdeauna însoțită de o bună oxigenare: oxigenul se va administra în același timp cu anestezia.

O formă frecventă de anoxie tisulară este cea citotoxică. Anestezicul, influențând toate celulele organismului, modifică și schimburile lor respiratorii. Anoxia citotoxică nu poate fi combătută decât pînătr-o corectă dozare a anestezicului.

Acțiunea narcoticelor asupra celorlalte organe

Este variată și trebuie examinată pentru fiecare în parte.

F i c a t u l, prin funcția lui antitoxică, este cel mai influențat de narcotic. Influența narcoticului asupra ficatului variază cu formula lui chimică, doza și durata anesteziei. Halogenii sînt cei mai iritanți pentru ficat, indiferent dacă sînt distruși sau nu de celula hepatică. Dintre narcotice, cel mai toxic este cloroformul, urmat la distanță de kelen, avertină, eter. În cazurile grave pot apărea leziuni organice de tip degenerativ, ajungînd pînă la degenerescența grasă a ficatului. Toxicitatea halogenilor este agravată de lipsa de oxigen și favorizată de scăderea glicogenului hepatic. Deși barbituricele sînt în mare parte distruse în ficat, ele tulbură mai puțin funcția hepatică. Anestezicele gazoase nu influențează funcțiile ficatului. Explorarea funcțiilor ficatului în cursul anesteziei ne oferă date interesante.

Secreția biliară este modificată în cursul anesteziei cu cloroform; ea poate fi redusă pînă la 80%. Dacă se adaugă oxigen în cursul anesteziei, secreția biliară este mai puțin modificată. Eterul influențează puțin secreția bilei. Anestezicele gazoase, administrate în amestec potrivit de oxigen, nu modifică secreția bilei.

Eliminarea pigmentilor biliari prin urină este crescută în anestezia cu cloroform și nu este modificată în alte forme de anestezii.

Funcția glicopexică a ficatului este influențată de anestezie. În general, toate anestezicele produc hiperglicemie. Cauza acestei hiperglicemii este complexă; pe lîngă rolul sistemului nervos în funcția glicopexică a ficatului, nu putem neglija rolul pe care-l are suprarenala și insuficiența metabolismului muscular, datorită paraliziei musculare.

Protrombina este scăzută în cursul anesteziei cu cloroform, putînd diminua cu 18% față de normal. Ciclopropanul și eterul nu modifică protrombina. *Probele de explorare funcțională* a ficatului sînt influențate variabil, după felul anesteziei. Gh. Chipail găsește proba galactozuriei nemodificată în timpul anesteziei cu evipan. U. P. Martvinova nu găsește modificări însemnate pentru nici una din probele de explorare funcțională a ficatului în timpul anesteziei cu pentotal; numai în 5% din cazuri descoperă o ușoară creștere a urobilinei.

Funcțiile aparatului urinar sînt și ele modificate. Asupra rinichiului, toți anestezicii halogenați sînt capabili să producă leziuni anatomice care se înfățișează sub forma de degenerescență grasă. Eliminarea apei scade în cursul anesteziei cu barbiturice; pentru evipan ea se prelungește și după încetarea anesteziei. Cauza acestei oligurii este complexă, căci, pe lîngă înlăturarea activității nervoase superioare corticale și diencefalice, se adaugă acțiunea vasoconstrictoare locală și tulburări în activitatea glandelor cu secreție internă, îndeosebi a corticalei suprarenale. Același efect oliguric se observă în anestezia cu clorofom sau eter. Compoziția urinei poate fi modificată în sensul că apare acidificarea urinei, glicozurie și chiar corpi cetonici.

Compoziția sîngelui suferă o serie de modificări, care depind de substanța narcotică și durata anesteziei. *Echilibrul acido-bazic* suferă variații provocate de modificările respiratorii. În linii generale, în legătură cu durata anesteziei și cu intensitatea ei, se poate observa la început o acidoză din cauza creșterii CO_2 liber. Hiperventilația pulmonară, care elimină o parte din CO_2 , la care se adaugă și fixarea acestuia de substanțele tampon, face să apară alcaloza. Eliminarea prin urină a excesului de săruri restabilește echilibrul acido-bazic. Cînd anoxemia se prelungește, apare în sînge acidul lactic, creînd o acidoză mult mai prelungită. În ceea ce privește concentrația sîngelui, ea este variabilă cu anestezia. Anestezia

cu eter provoacă o hemoconcentrație prin splenoconstracție și exhemie plasmatică. Anestezia cu barbiturice produce hemodiluție, datorită, pe de o parte pătrunderii de lichide în vase, pe de alta reținerii de globule roșii în splină.

Sărurile sanguine prezintă variații mari. Calciul scade în mod constant. Polipeptidele sînt crescute. În cursul anesteziei cu eter crește cu 32%, iar în anestezia cu cloroform ajung pînă la 45%. Această polipeptidemie este datorită inhibiției funcției proteolitice a ficatului. Funcțiile fermentative sînt în general scăzute în cursul anesteziei; în special scad fermentii de oxidoreducție și hidroliză glicolitică și proteolitică. Lipazele nu sînt modificate. În ceea ce privește colinesteraza, cercetările sînt pînă în prezent contradictorii, cu atît mai mult cu cît se sprijină pe dozările colinesterazei în sînge, dozări care nu exprimă o realitate funcțională.

Somnul narcotic modifică reactivitatea organismului. V. S. Galkin a demonstrat la animalele sub anestezie modificarea profundă a multor reacții. Injecția parenterală cu lapte nu produce hiperleucocitoză.

Excitația imunogenă nu este urmată de apariția de anticorpi (Alisor). I. P. Dimitriev s-a ocupat în special de influența narcozei asupra fagocitozei și a constatat că anestezia cu eter sau cloroform modifică puterea fagocitară a leucocitelor. Același lucru constată și N. V. Lazarev. Anestezia scade puterea fagocitară cu 15%. Narcoza electrică scade de asemenea acțiunea fagocitară cu 13—14% după 5 secunde, iar după 30 de minute cu 20%. Cu alte cuvinte, scăderea fagocitozei nu depinde de substanța chimică; ea este influențată de inhibiția corticală.

Cunoașterea modului în care organismul se va comporta din punct de vedere metabolic în cursul anesteziei are o deosebită valoare practică; ea ne permite să adaptăm organismului anestezia pe care credem că o va suporta cel mai bine.

MODUL DE ADMINISTRARE A ANESTEZIEI PRIN INHALAȚIE

Administrarea unui anestezic prin inhalație trebuie să fie precedată de examenul cavității bucale, pentru a înlătura corpii străini, cum ar fi protezele dentare pe placă (fig. 68).

Acestea ar putea constitui în cursul narcozei cauza unor grave complicații. Stomacul trebuie să fie gol. Conținutul gastric poate pătrunde în trahee și produce asfixie (fig. 69).

Anestezistul trebuie să aibă la îndemînă instrumentele necesare pentru a putea deschide



Fig. 69. — Stomacul plin poate da complicații.

gura și a face tracțiunea limbii. Administrarea unei substanțe narcotice se poate face întrebuintînd diferite metode și aparate. Astfel se aplică anestezii în circuit deschis, parțial închis și în circuit închis.

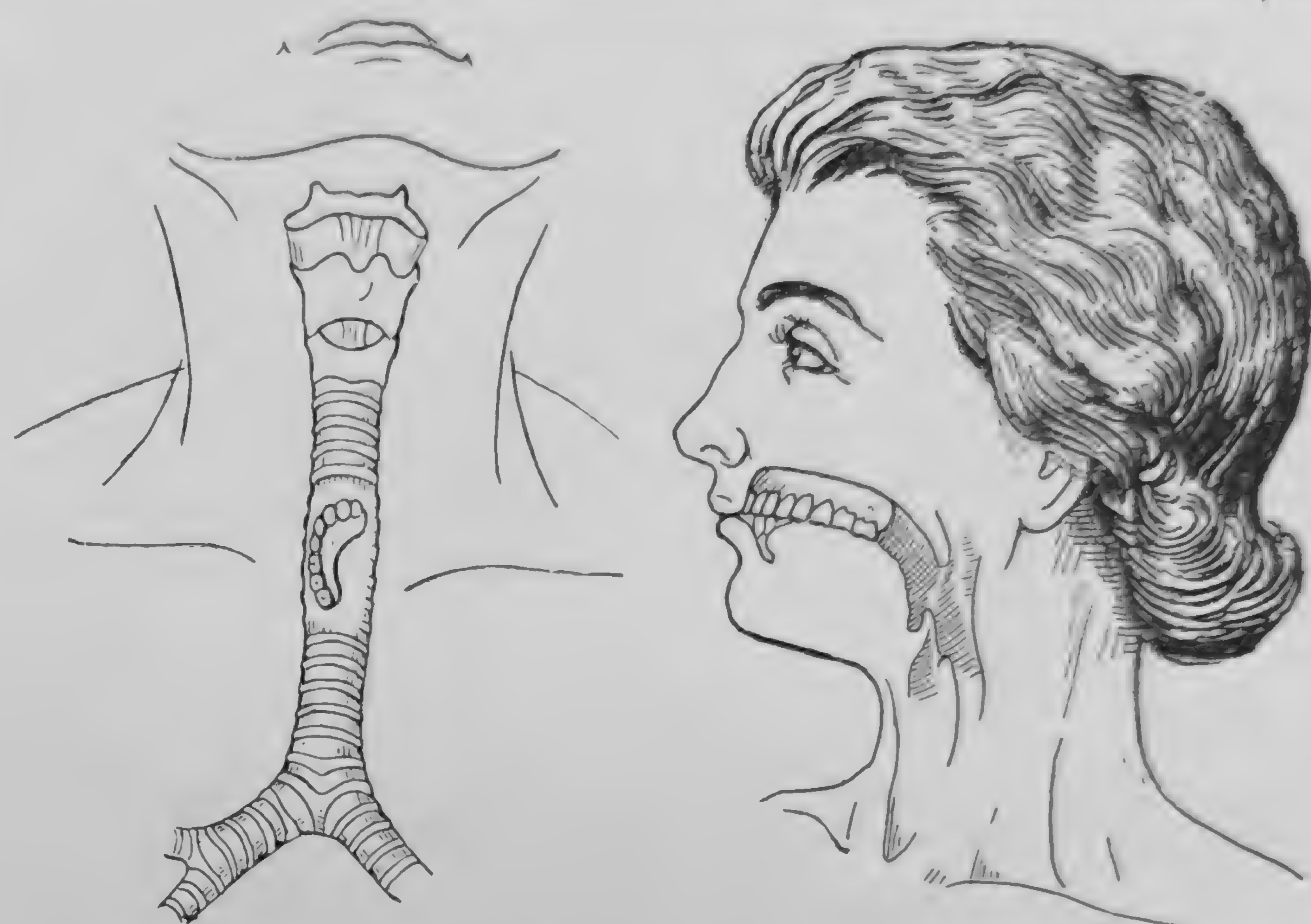


Fig. 68. — Proteza dentară poate fi cauza unor grave complicații.

Anestezia în circuit deschis

Prin această tehnică, bolnavul inhalează liber un amestec de aer și narcotic. În acest mod se poate administra cloroform, kelen și eter. Se procedează în felul următor: se aplică pe fața bolnavului o mască formată dintr-o armătură metalică, îmbrăcată în comprese pe care se picură substanța anestezică. În lipsa măștii, compresa poate fi aplicată direct pe față; în acest caz este necesar să ungem fața bolnavului cu grăsime pentru a nu-i provoca arsuri.



Fig. 70 — Anestezia în circuit deschis.

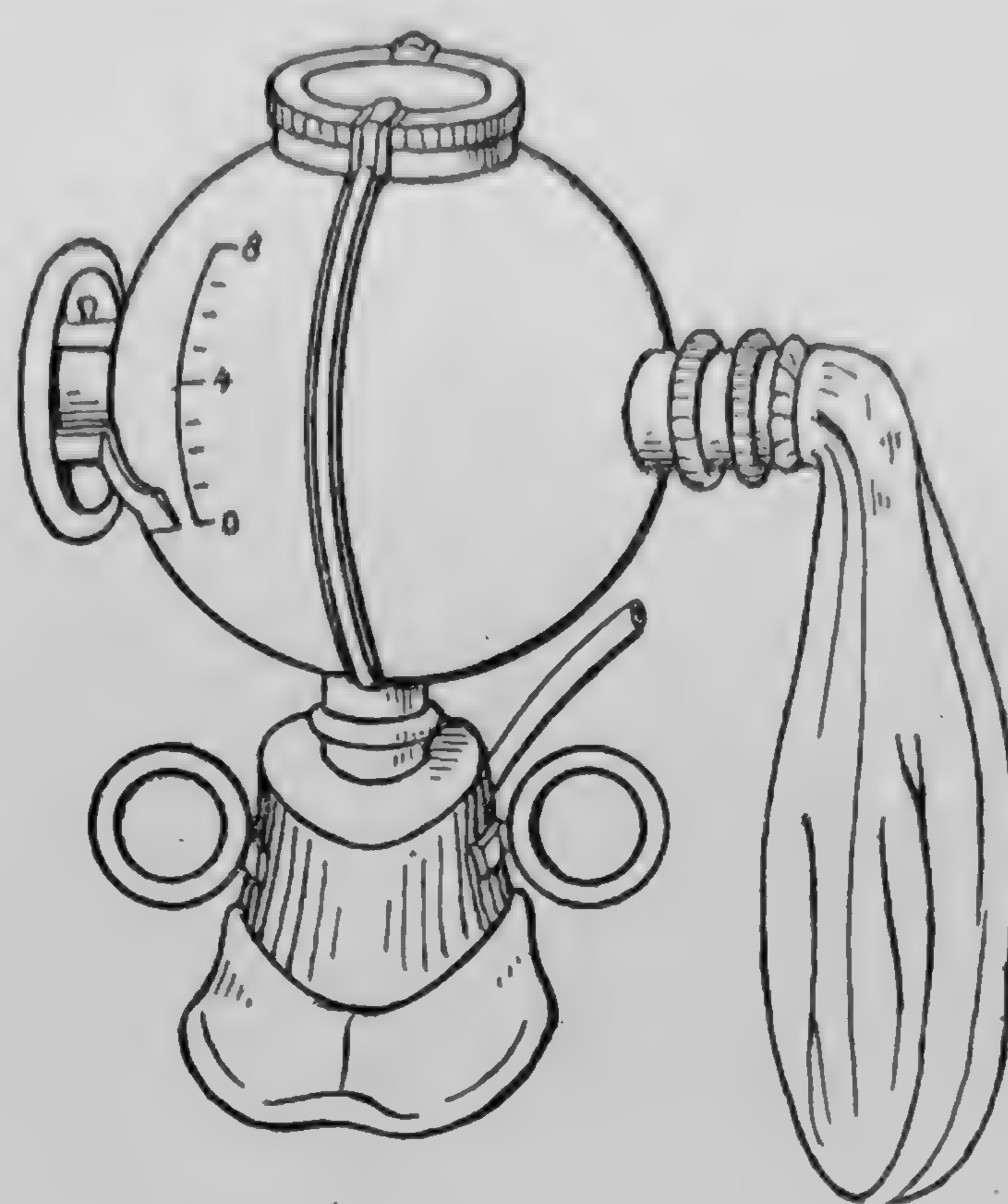


Fig. 71. — Mască Ombrédanne — Sadovenko.

Această metodă de anestezie este de necesitate, primitivă și neștiințifică (fig. 70).

Anestezia în circuit parțial închis

Această anestezie se poate realiza cu mai multe sisteme de aparate. Cel mai cunoscut și cel mai folosit în spitalele noastre este masca Ombrédanne-Sadovenko (fig. 71, 72). Prin

acest aparat, bolnavul respiră un amestec variabil de eter, aer și CO_2 . Aparatul este format dintr-o mască ce se aplică pe față și dintr-o sferă metalică ce servește în același timp de rezervor și vaporizator al eterului. Între acest rezervor și mască se găsește un tub în formă de T; ramura verticală vine în legătură cu masca; ramura orizontală are la un capăt o bășică de porc sau un balon de cauciuc, iar la celălalt capăt un mîner care permite gradarea cantității de aer și amestecului de eter cu CO_2 . La partea superioară are un capac pe unde se introduce eterul. Rezervorul este umplut cu pîslă; el are o capacitate de 150 cm^3 .

Tehnica administrării eterului cu masca Ombrédanne-Sadovenko. Se încarcă masca cu eter; pentru aceasta se desface capacul rezervorului în care se toarnă 100—150 cm^3 eter. Dacă se toarnă prea mult, eterul nu se evaporă bine și se prelinge în stare lichidă pe fața bolnavului, producîndu-i arsuri. Se recomandă să se adauge cîteva picături de gomenol, pentru ca eterul să fie mai puțin iritant. Se aplică masca pe fața bolnavului unsă în prealabil cu un strat subțire de vaselină. În timp ce mînerul este la zero, recomandăm bolnavului să facă cîteva respirații profunde. Aerul expirat umflă bășica de porc. Învîrtind mînerul, deschidem comunicația spre rezervorul de eter. La început se dă o cantitate mică de eter, corespunzătoare gradației 1—2; lăsăm bolnavul să respire acest amestec slab. Pe măsură ce eterul începe să-și facă efectul, creștem doza. Mărirea dozei se face progresiv, pînă cînd bolnavul trece în faza de anestezie fără reflexe. O dată instalată această anestezie, scădem doza pînă găsim un punct cît mai scăzut, care să mențină pe bolnav în faza de anestezie fără reflexe. O dată găsit acest punct, anestezia se menține în jurul lui în tot timpul operației. La sfîrșitul nareozei închidem complet comunicarea

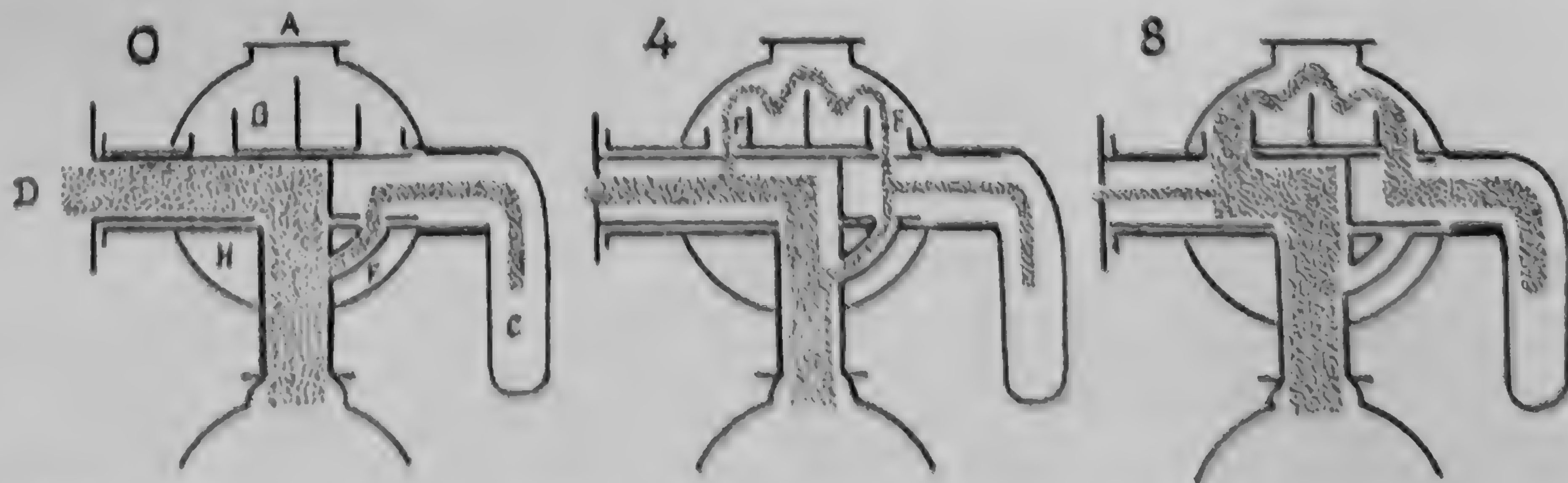


Fig. 72. — Circulația eterului în masca Ombrédanne-Sadovenko.

spre eter, dar nu ridicăm masca de pe fața bolnavului. Eterul eliminându-se prin plămâni, în camera de amestec se menține o concentrație suficientă de eter. Acest amestec de aer, eter și CO_2 se primenește continuu și conține din ce în ce mai puțin eter, astfel că trezirea se face foarte lin. Ridicarea bruscă a măștii poate provoca bolnavului cianoză sau vărsături.

Cu toată marea ei răspîndire, masca Ombrédanne-Sadovenko prezintă unele neajunsuri; nu se cunoaște cantitatea de eter inhalată în amestecul de CO_2 — eter; nu convine oricărui moment al anesteziei; anestezicul nu poate fi administrat în același timp cu oxigenul. Astăzi există un număr mare de aparate care permit administrarea narcoticelor pe cale inhalatorie în circuit semiînchis.

Narcoza în circuit închis

Pentru a înțelege construcția și funcționarea aparatelor moderne de anestezie în circuit închis, este necesar să cunoaștem evoluția principiilor care au stat la baza construirii lor. *Narcoticele gazoase, pentru a da o anestezie bună și fără pericole, trebuie administrate împreună cu oxigenul.* Amestecul cu oxigenul se poate face în proporții variabile; în general, cel mai bun amestec este în proporție de 20%.

Principii de construcție a aparatelor

Principiul cel mai simplu. Amestecul narcotic-oxigen este inspirat direct de bolnav, iar expirația se face în afară (fig. 73). Bolnavul respiră amestecul în cantitatea dorită. Metoda are însă dezavantajul că gazul respirat este pierdut complet, fiind eliminat în afara aparatului în timpul expirației, ceea ce constituie un neajuns din punct de vedere economic. O dată cu gazul se elimină CO_2 , excitantul fiziologic, astfel că sînt cazuri cînd trebuie administrat CO_2 . Gazul narcotic se împrășteie în sala de operație, devine obositor și chiar periculos pentru cei din sală. Pentru a înlătura aceste neajunsuri, s-a modificat sistemul de valve, astfel că aerul expirat să fie în parte recuperat. Valvele inspiratorii s-au îndepărtat, iar valvele expiratorii permit ca o parte din aer să urce în camera de amestec. Aceasta reduce pierderea de narcotic și menține CO_2 expirat de bolnav, ceea ce, la începutul anesteziei, constituie un avantaj; în timpul anesteziei îndelungate, prin acumulare, CO_2 devine inhibitor al centrului respirator.

Principiul al doilea. Se introduce între camera de anestezie și bolnav un absorbant al CO_2 (fig. 74). În acest caz, aerul expirat se întoarce în camera de amestec. Pentru

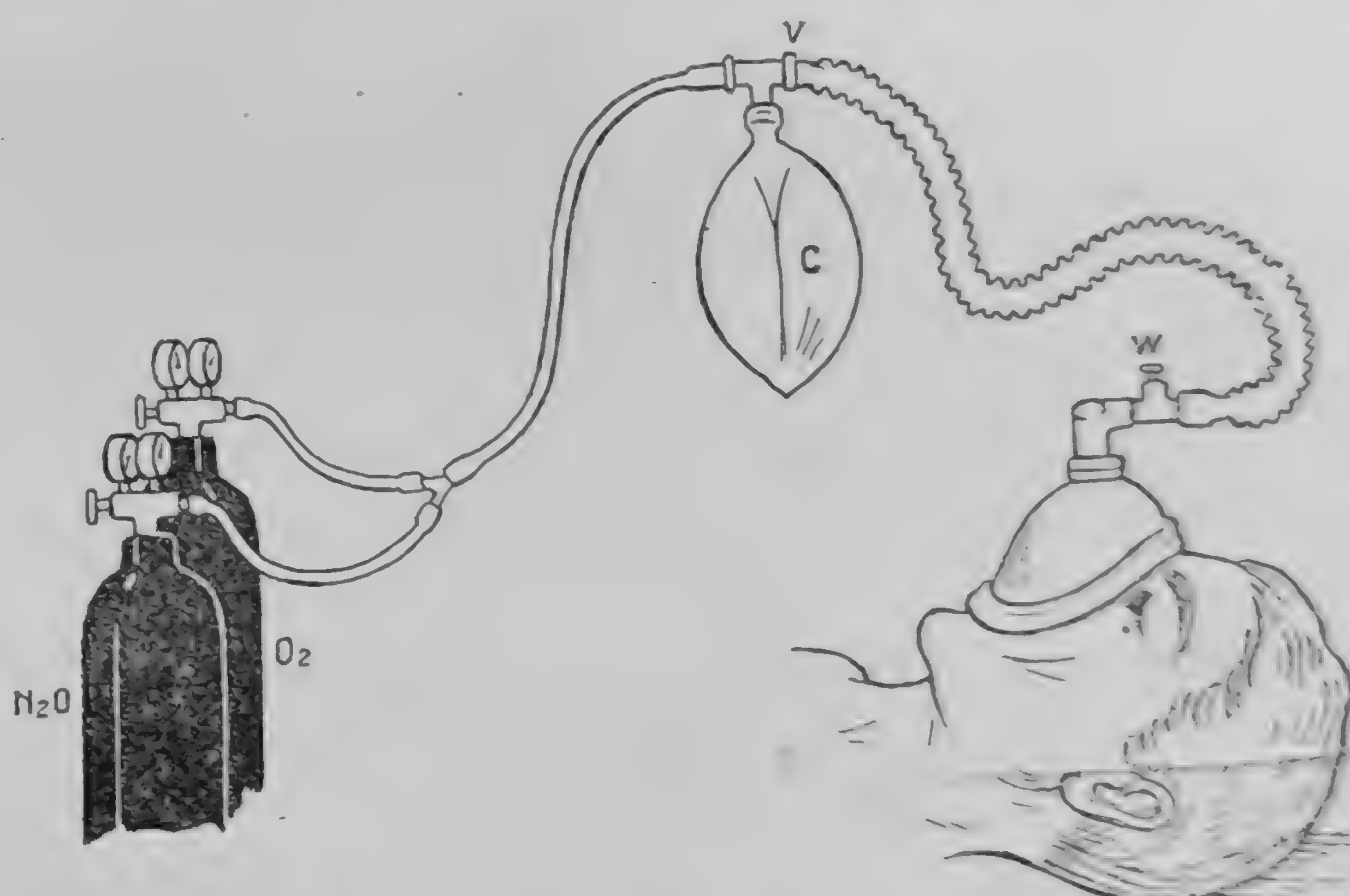


Fig. 73. — Cel mai simplu aparat pentru anestezie narcotic-oxigen. V = Valvă inspiratoare; W = Valvă expiratoare; C: Camera de amestec.

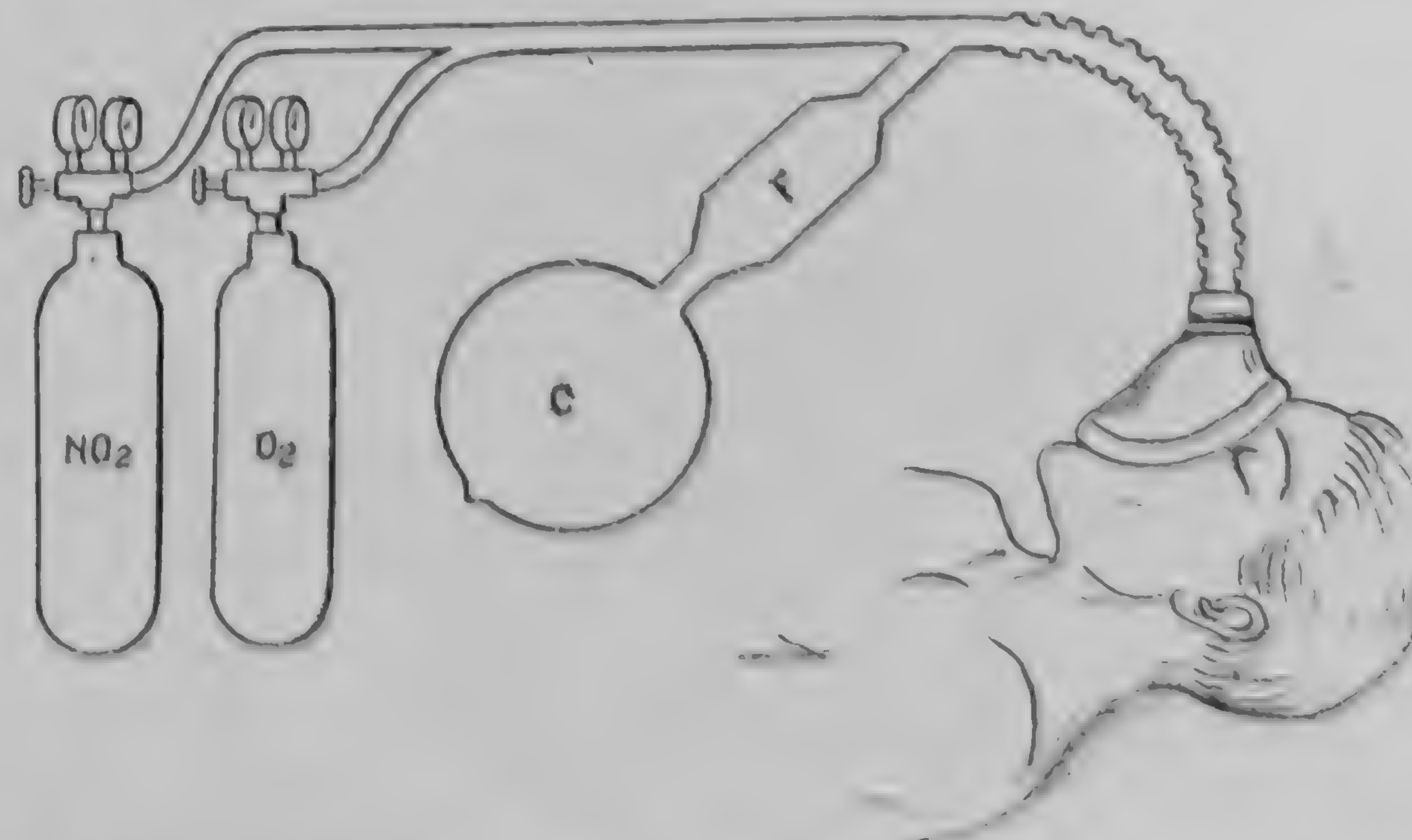


Fig. 74. — Între camera de amestec NO_2 și O_2 și masca inspiratoare s-a interpus filtrul absorbant pentru CO_2 .

a împiedica creșterea cantității de CO_2 într-o astfel de măsură încât să producă inhibiția centrului respirator, s-a interpus în circuit o substanță care absoarbe CO_2 . Substanța folosită este carbonatul de Na. Bolnavul inspiră amestecul narcotic, iar aerul expirat vine în camera de amestec, după ce a trecut prin filtru; din camera de amestec este inspirat de bolnav, străbătând din nou filtrul pentru oprirea CO_2 .

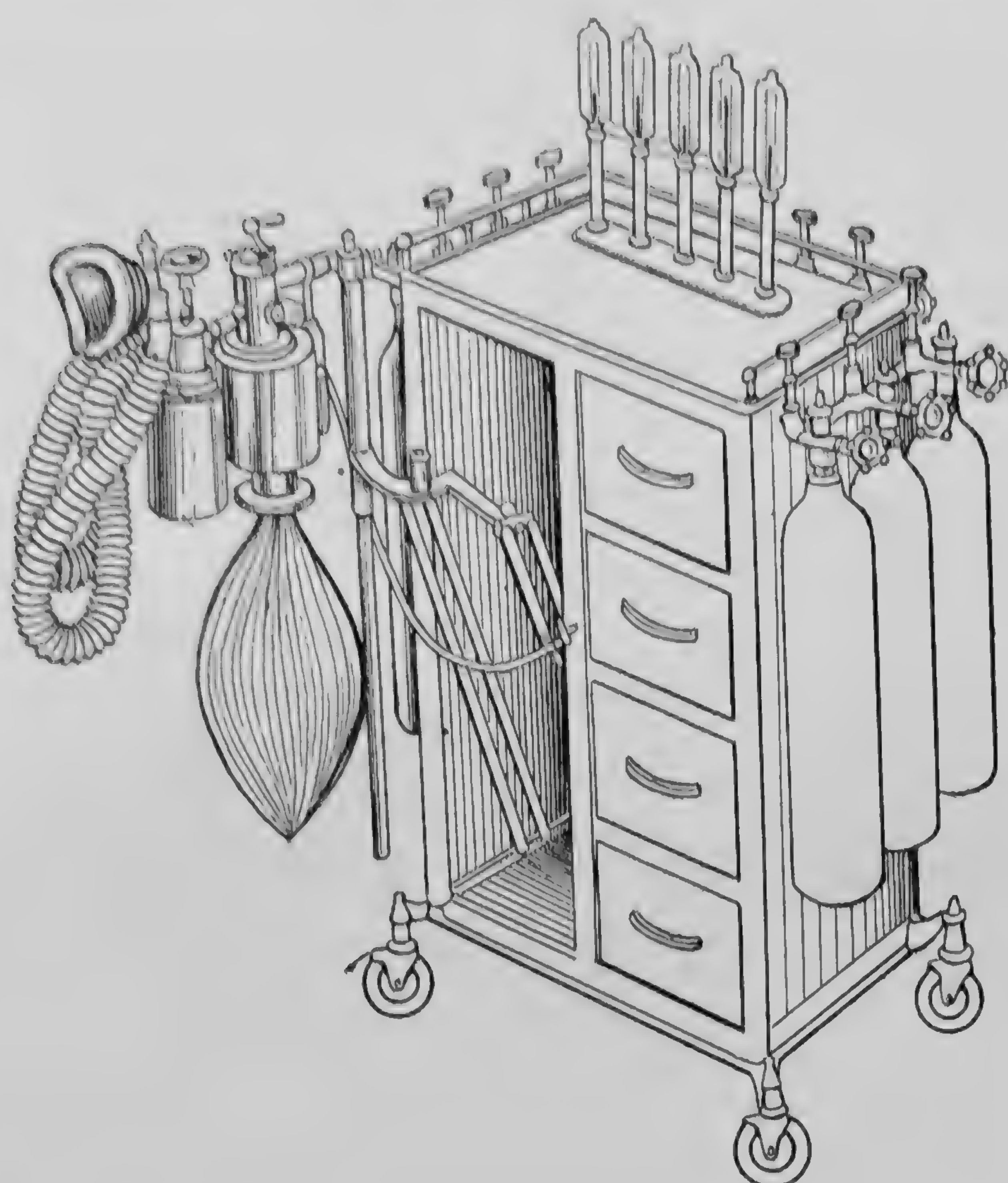


Fig. 75. — Aparatul pentru anestezie în circuit închis Heidbrink, care satisface al doilea principiu.

În afară de acest model există altele, la care aerul respirat, printr-un sistem de valve și tuburi, trece numai o dată prin filtrul absorbant pentru CO_2 . Aerul inspirat străbate filtrul; aerul expirat este condus printr-un tub în camera de amestec, de unde trece spre filtru.

Acest al doilea principiu este superior dar prezintă și dezavantaje. Absorbția CO_2 îndepărtează excitantul fiziologic al centrului respirator. Din această cauză este necesar ca anestezistul să administreze bolnavului din când în când CO_2 . S-a ajuns astfel la necesitatea de a se adăuga la aparate tubul rezervor de CO_2 . Pe de altă parte, anestezistul trebuie să fie atent; carbonatul de sodiu poate să devină saturat și să nu mai fixeze CO_2 . În această situație se pot produce tulburări grave și chiar inhibiția centrului respirator prin exces de CO_2 . Ca exemplu de aparat construit pe acest prin-

cipiu este aparatul de circuit închis pentru amestec gazos tip «Heidbrink» (fig. 75).

Aparatul «Heidbrink» permite administrarea a cinci gaze: ciclopropan, etilen, protoxid de azot, CO_2 și oxigen. Are un dispozitiv care permite să se știe când cantitatea de carbonat de sodiu este saturată. Acest aparat, așa cum este prezentat, nu îngăduie administrarea eterului.

Principiul al treilea este al combinării narcoticelor gazoase cu cele volatile (eter).

Gazele narcotice nu îngăduie în general o anestezie de lungă durată. Pentru a obține o bună narcoză și îndeosebi o rezoluție musculară completă, se adaugă anestezia cu eter. Aparatele moderne au totdeauna rezolvată problema tehnică, care îngăduie o anestezie completă. În acest caz, narcoticul gazos servește de vehicul vaporilor de eter. Cea mai mare parte dintre aparatele moderne de narcoză țin seama de acest principiu, astfel că anestezistul poate folosi, după nevoie, un anestezic gazos, eter sau anestezia combinată. Acest principiu este tradus în practică prin interpunerea unui aparat vaporizator de eter între rezervorul de narcotic gazos și camera de amestec.

Între rezervoarele de oxigen și gazul anestezic pe de o parte, și bolnav, pe de alta, trebuie să se găsească camera de amestec; atât gazul anestezic, cât și oxigenul ajung în camera de amestec într-o cantitate cunoscută (fig. 76). Pentru aceasta, la

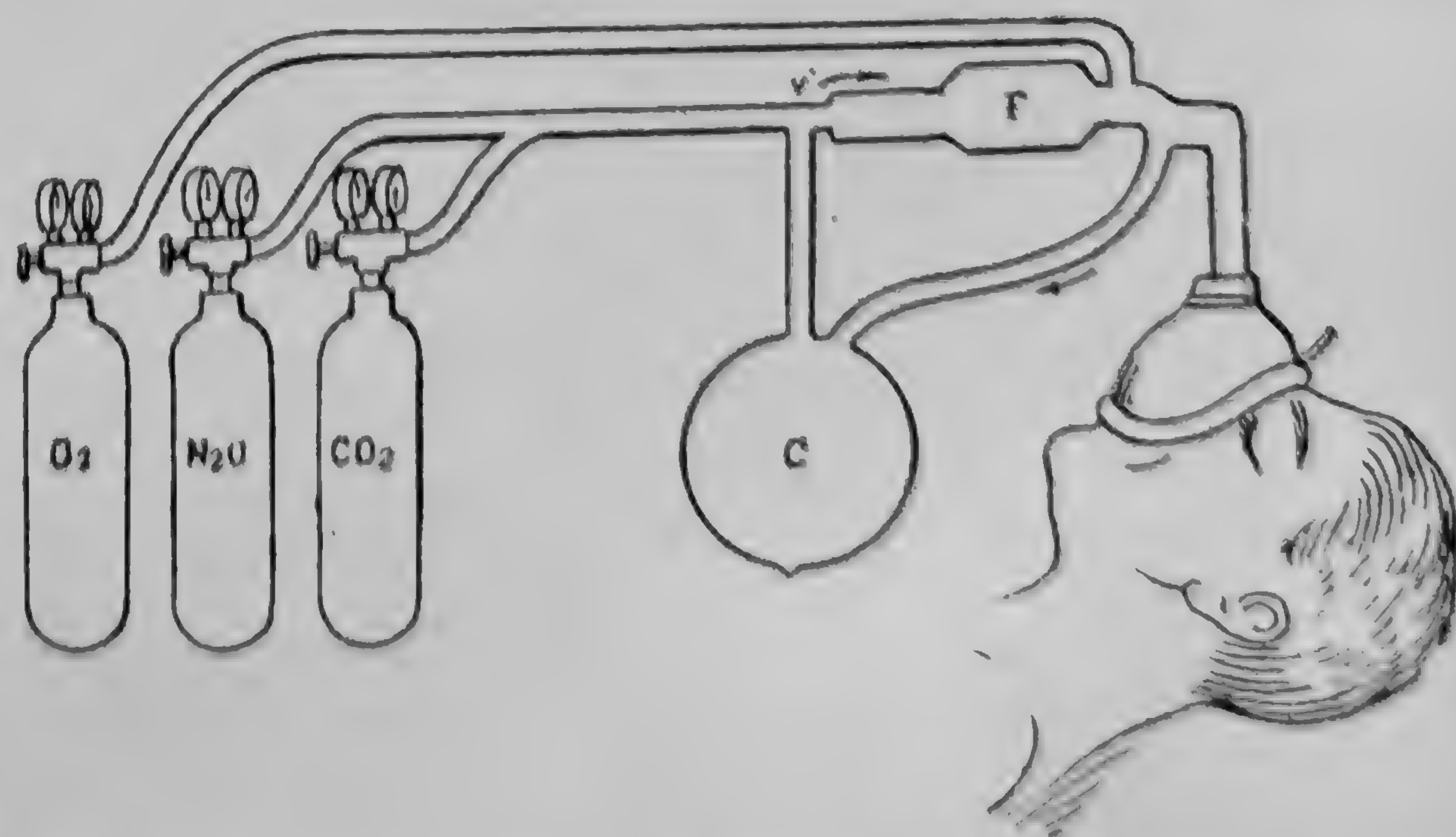


Fig. 76. — Aparat pentru anestezie în circuit închis în care aerul expirat intră în camera de amestec și trece prin filtrul absorbant pentru CO_2 numai în inspirație.

nivelul rezervorului se găsește, pe lângă un reductor de presiune, un manometru și un nivelmetru care arată cantitatea de gaz ce pătrunde în camera de amestec. La ieșirea din camera de amestec se găsește o valvă (V) care nu îngăduie circulația gazului decât într-un

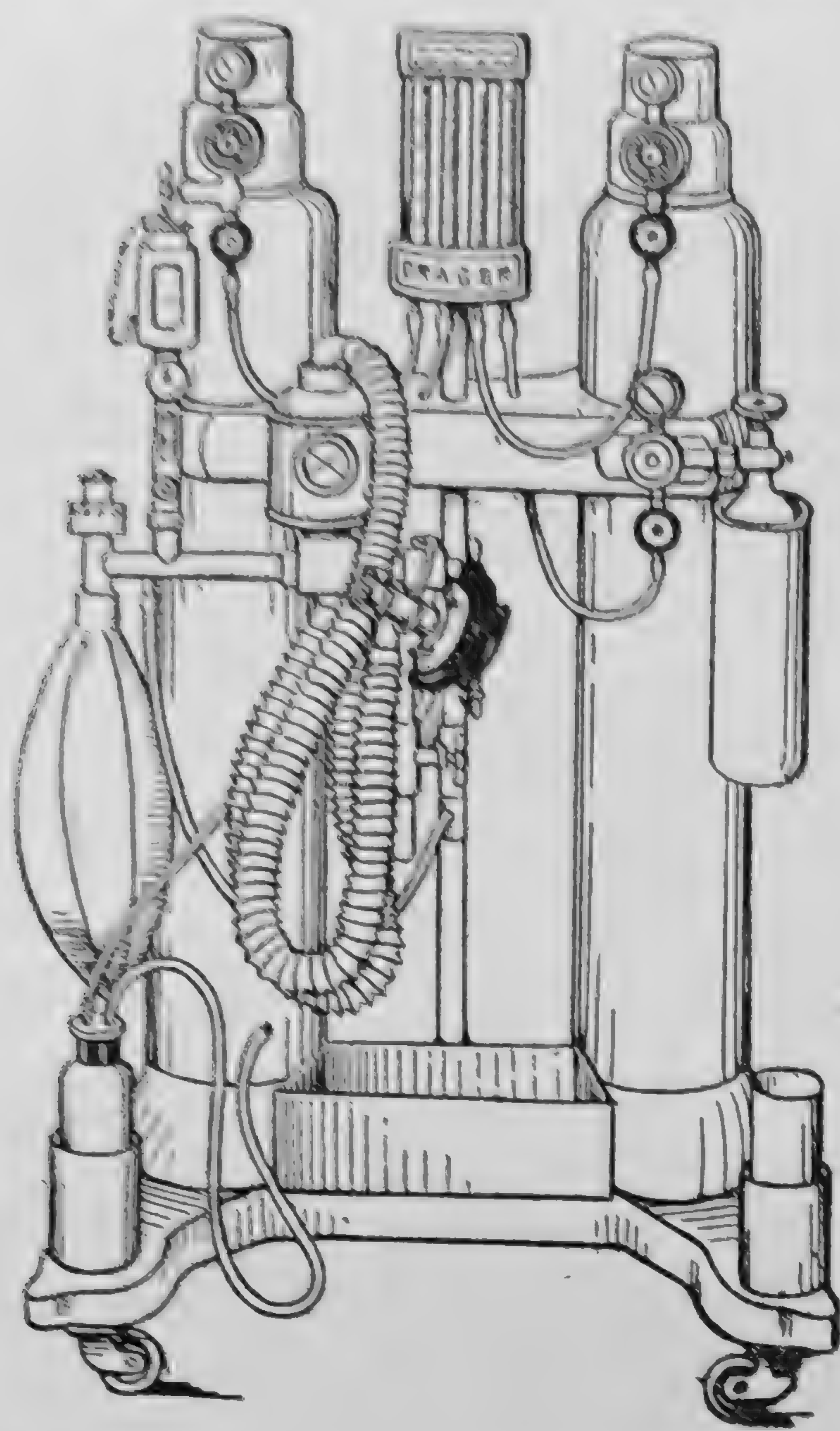


Fig. 77. — Aparat pentru anestezie în circuit închis tip Dräger.

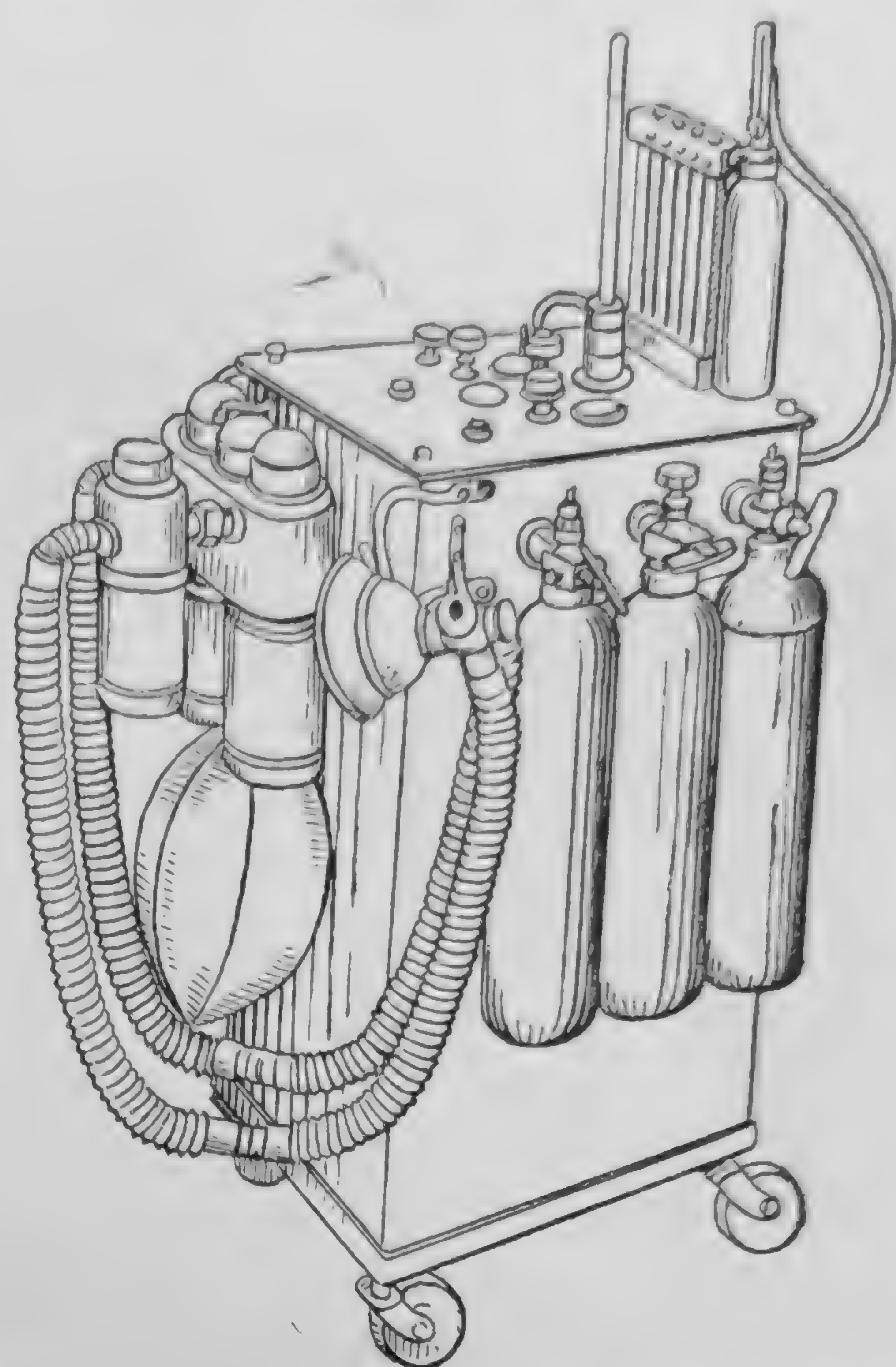


Fig. 78. — Aparat pentru anestezie în circuit închis model Kirana.

sens și anume spre mască în care respiră bolnavul. La mască se găsește, de asemenea, o valvă, care permite circulația aerului respirat și a gazului narcotic.

Modele de aparate pentru narcoză în circuit închis (fig. 77, 78, 79)

Caracteristici. Oricare ar fi modelul de aparat, ele trebuie să aibă caracteris-

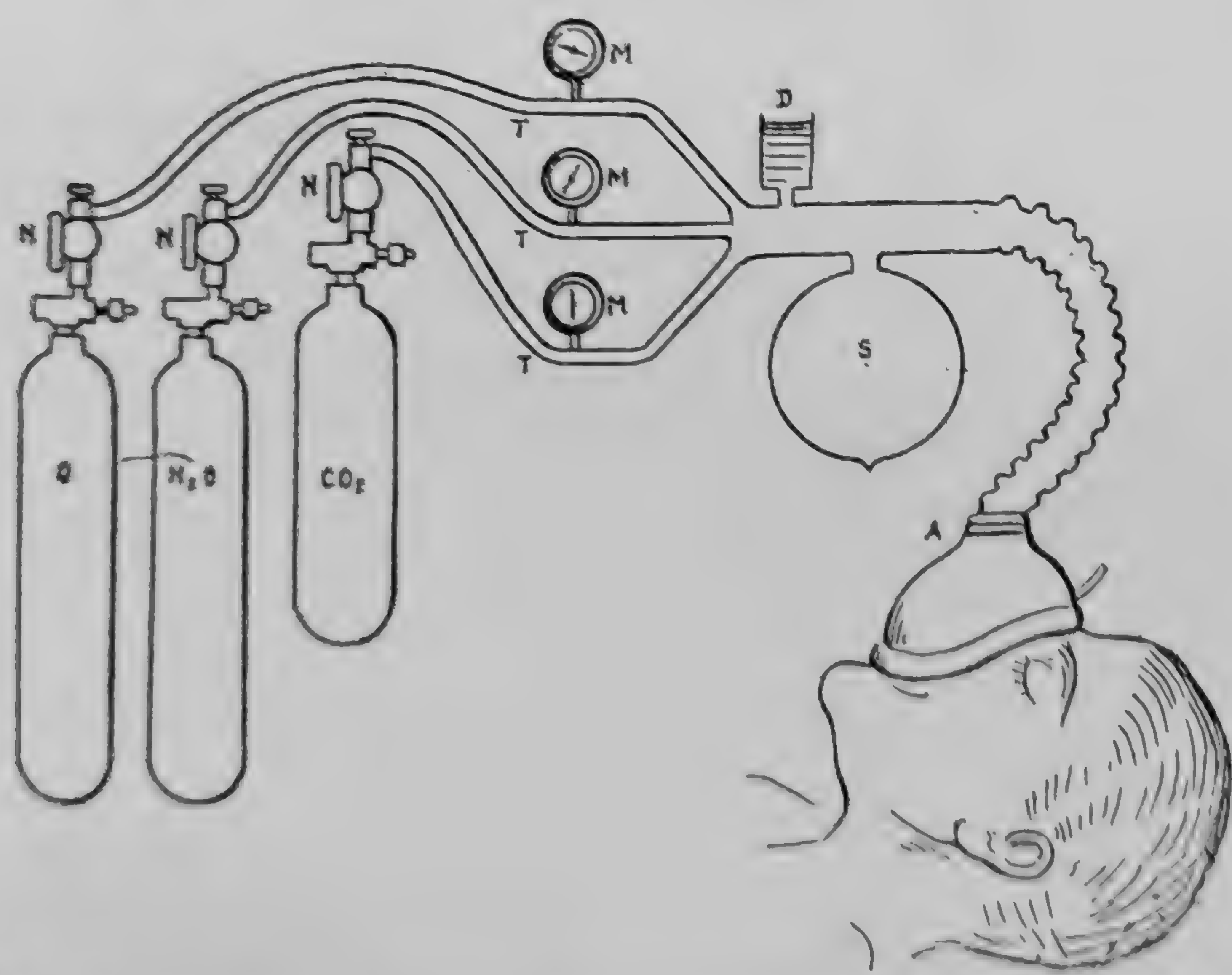


Fig. 79. — Schema unui aparat de narcoză în circuit închis care îngăduie să se dea bolnavului narcotic gazos, eter, oxigen și CO_2 . M, manometru; N, debit narcotic; D, vaporizator de eter; S, camera de amestec; A, mască.

tici comune în modul lor de funcționare (aparatele *Dräger*, *Kirana*, etc.).

1. Legăturile tubulare să fie cât mai scurte cu cât tuburile sînt mai lungi, cu atît volumul aerului rezidual este mai mare. Nu trebuie să existe nici o piedică între rezervorul de narcotic și alveola pulmonară.

Valvulele să fie cât mai sensibile și închise ermetic.

2. Mască să se aplice cât mai strîns pe fața bolnavului. Să nu fie nici o pierdere de gaz narcotic între mască și fața bolnavului.

3. Spațiul liber dintre mască și camera de amestec să fie cât mai

mic (tuburi scurte) și tuburile să nu aibă coturi, acestea opunînd rezistență circulației amestecului narcotic.

4. Camera pentru absorbția CO_2 să funcționeze perfect. Carbonatul de sodiu să fie în cantitate suficientă pentru a face o absorbție bună a CO_2 . *Anestezistul să-și amintească că o neglijență în schimbarea la timp a carbonatului de sodiu poate produce moartea bolnavului prin hipercapnie.*

Aparate ajutătoare. Anestezia în circuit închis se folosește de o serie de aparate ajutătoare. Acestea pot fi independente sau fac parte din aparatul de narcoză propriu-zis.

Aspirator pentru secrețiile bronșice (fig. 80). Anestezia, îndeosebi cea cu eter, mărește secrețiile bronșice, ceea ce duce la astuparea traheei și stingherește mersul anesteziei, putînd produce accidente grave. Anestezistul trebuie să aibă posibilitatea să curețe și să usuce arborele respirator. Aspiratorul de secreții bronșice cel mai potrivit este cel care funcționează cu aer sau oxigen sub presiune. Acesta are avantajul că funcționează fără ajutorul unui motor electric. Curentul electric este periculos, căci expune la explozia amestecului format din oxigen și eter. Un asemenea model este aparatul lui Saher și Saht.

Oxigenul sub presiune trece printr-un ejector care produce o sugere cu o presiune de 400 mm Hg. Aparatul este manevrat de o pedală.

Laringoscop curb — acesta, prin curbura lui, permite o mai ușoară introducerea a sondei endotraheale (fig. 81).

Canule endotraheale de diferite mărimi (fig. 82, 83).

Acestea se compun dintr-o sondă de cauciuc (de diferite calibre) pe care se fixează un manșon de cauciuc foarte subțire, continuat în afară cu un tub subțire de cauciuc, prin care se poate umfla manșonul; astfel canula se modelează perfect pe trahee.

Căpăstrul pentru mască permite o fixare mai bună a măștii și prin aceasta se pot da diferite poziții bolnavului, înlăturînd un ajutor anestezist (fig. 84).

Depărtător autostatic pentru gură. Acest aparat protejează tubul de intubație, ca să nu fie mușcat și strivit, ceea ce ar provoca sufocarea bolnavului (fig. 85, 86).

Anestezia prin intubația traheală

Ideea introducerii substanței narcotice în trahee aparține lui N. I. Pirogov (1847). Scopul acestei narcoze a fost de a ocoli căile respiratorii superioare, de unde pleacă numeroase reflexe inhibitoare.

S. A. Klikovici (1881) a introdus pentru prima oară direct în trahee un amestec de protoxid de azot și oxigen.

Cercetările experimentale ale lui Meltzer și Auer au arătat importanța acestei metode. Ei au lucrat pe animale curarizate cărora le mențineau respirația prin insuflare de aer sau oxigen direct în trahee, prin intubația traheală. Azi, datorită unităților spitalicești cu aparate moderne de anestezie în circuit închis, metoda s-a lărgit foarte mult.



Fig. 81. — Laringoscop curb pentru intubație traheală.

Narcoza prin intubația traheală urmează toate regulile și principiile narcozei în general. Ea se caracterizează prin faptul că narcoticul este introdus direct în trahee prin mijlocirea unui tub care menține căile respiratorii superioare larg deschise. Intubația reprezintă pentru narcoză un progres neîndoiebnic, după cum poziția Trendelenburg a însemnat un progres real pentru chirurgia organelor din bazin. Pregătirea pentru narcoza prin intubație traheală este aceeași ca și pentru oricare narcoză. Din pregătirile preanestezice nu trebuie să lipsească injecția cu 0,01 cg morfină și îndeosebi cu atropină 0,001 mg, pentru a micșora secrețiile bronșice.

Instrumentarul necesar pentru intubația traheală

Canula endotraheală este făcută din cauciuc simplu sau armat. Unele canule au alipit un manșon de cauciuc foarte subțire, care se poate umfla de la exterior, astfel că îngăduie o modelare perfectă a canulei pe trahee. Canulele sînt de diferite dimensiuni. Se folosesc două modele — unul pentru calea nazală (ca-

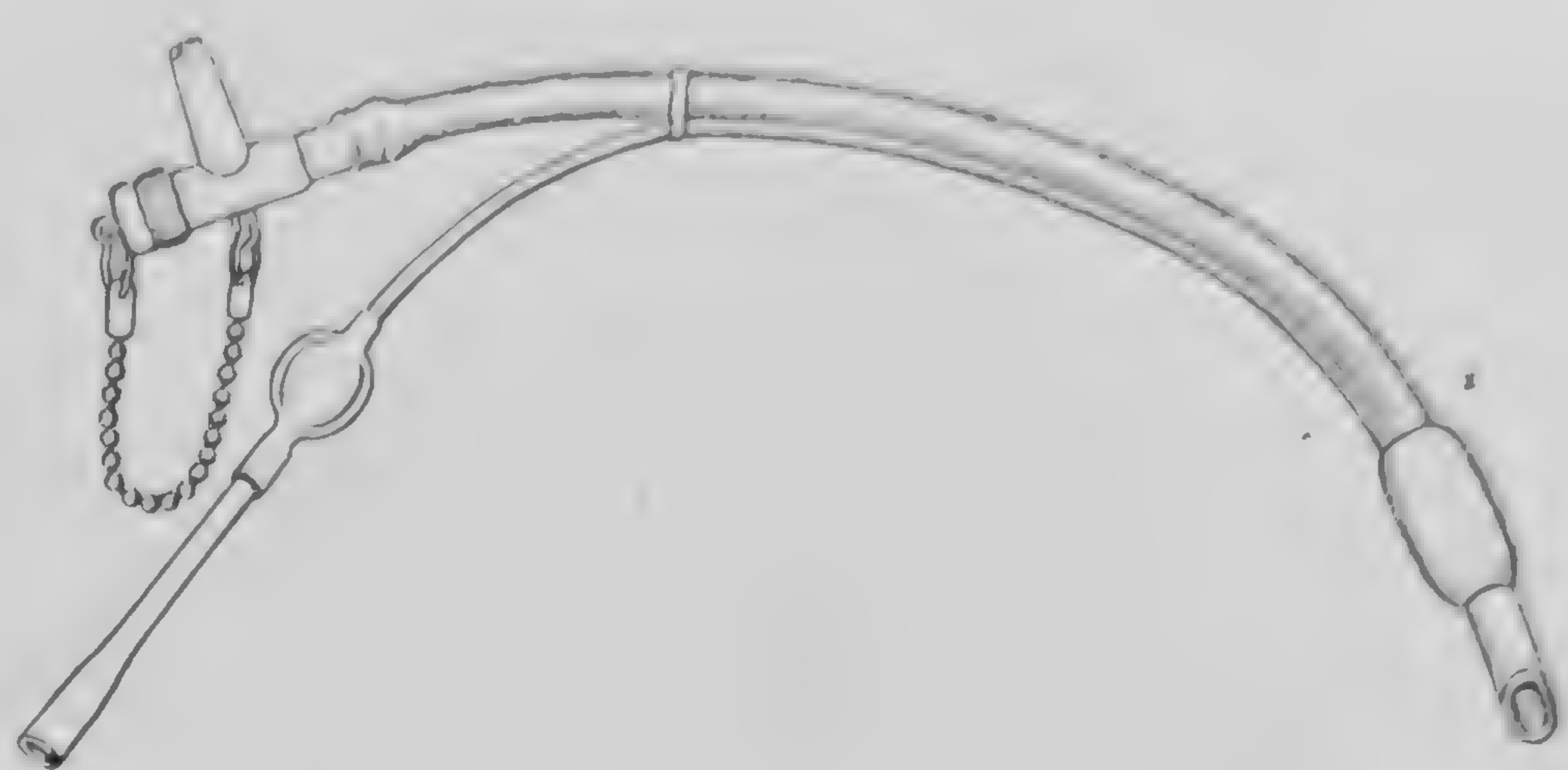


Fig. 82. — Canulă endotraheală.



Fig. 83. — Canulă endotraheală și piesă intermediară prevăzută cu căpăcel, care îngăduie să se introducă sonda aspiratoare.

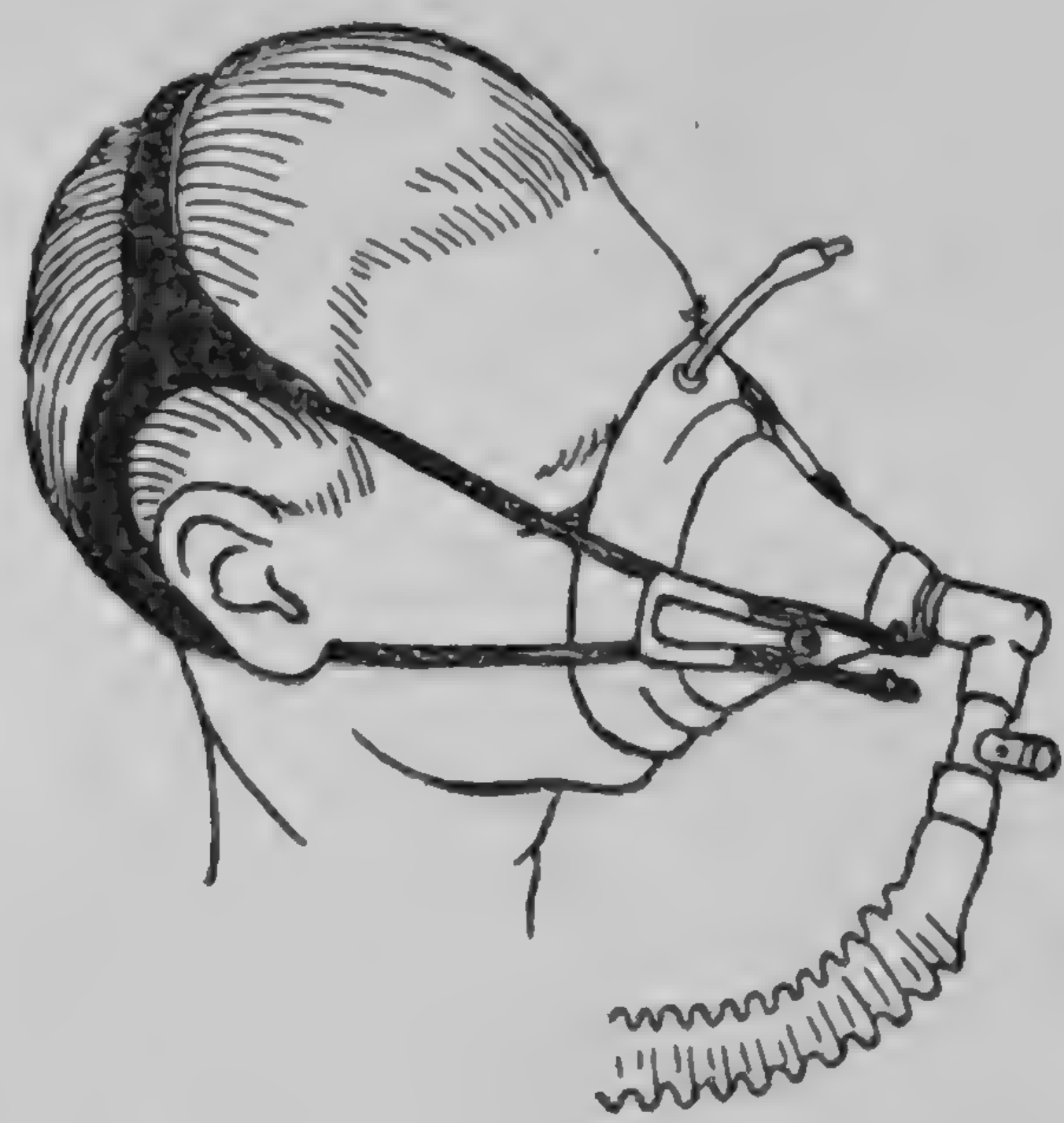


Fig. 84. — Căpăstru pentru mască.

nula este mai subțire) — altul pentru calea bucală.

Laringoscopul îndoit este folositor, dar nu obligatoriu; foarte mulți anesteziști fac intubarea «pe deget», fără să întrebuițeze laringoscopul îndoit.

Piesa intermediară îngăduie să se facă legătura între canula endotraheală și aparatul de narcoză.

Unele aparate au aceste piese prevăzute cu un căpăcel care îngăduie să se introducă sonda aspiratorie fără a desfăce legătura cu aparatul de narcoză (fig. 83).

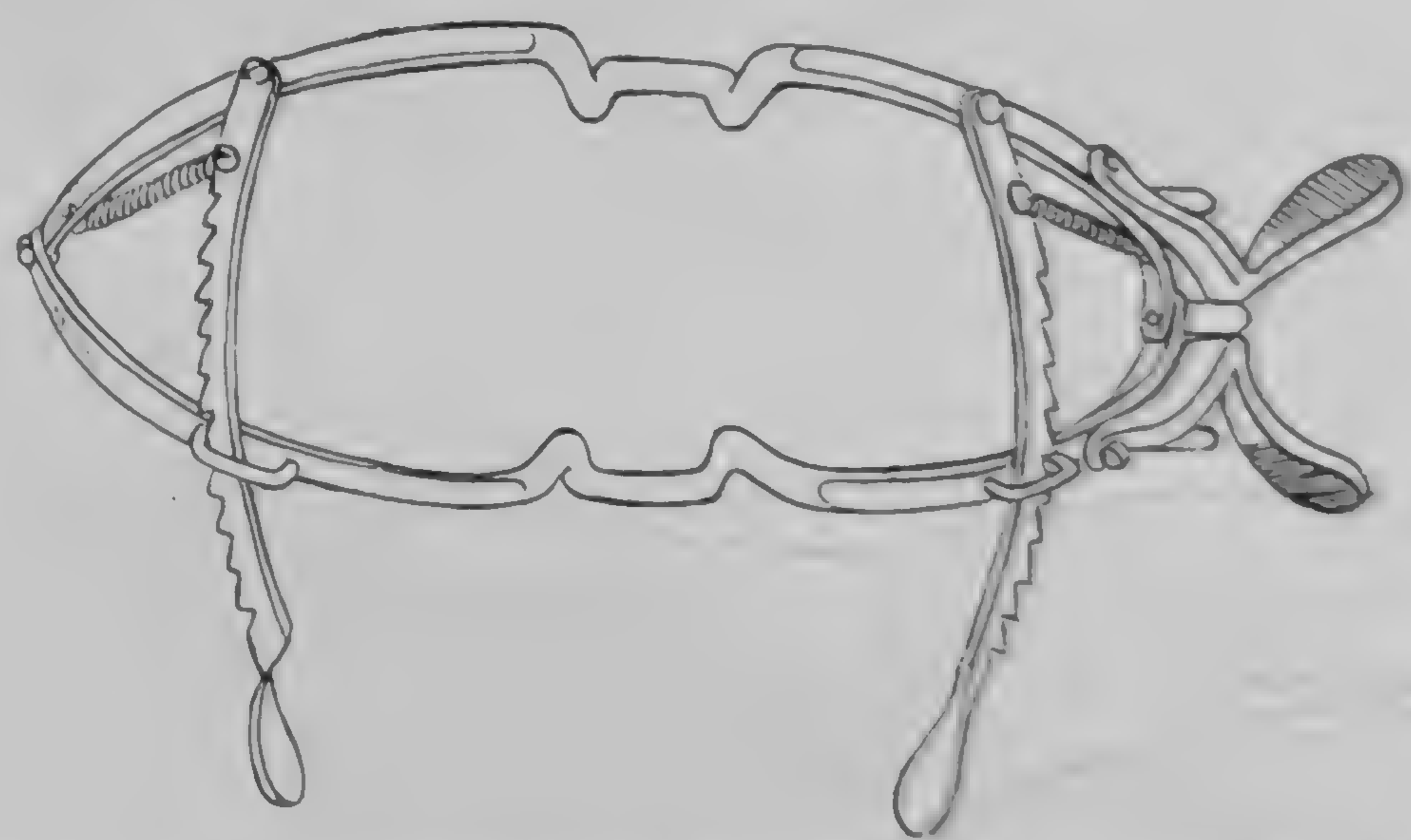


Fig. 85. — Depărtător autostatic pentru gură.

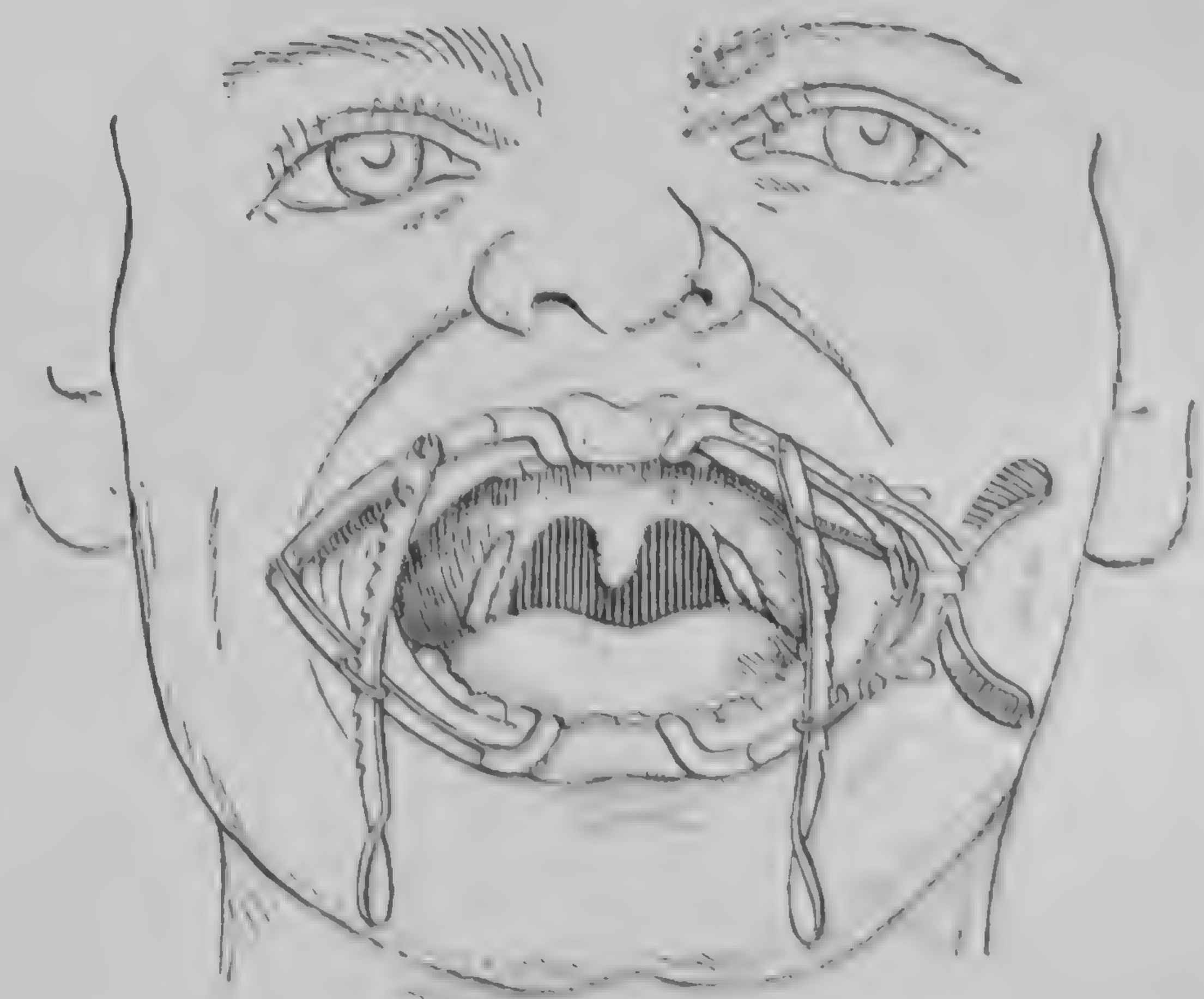


Fig. 86. — Depărtător autostatic pus în funcție.

Pulverizatorul este necesar pentru anestezia cu cocaină a nazofaringelui (fig. 87).

Însușirile anesteziei prin intubație

Anestezia prin intubație endotraheală prezintă unele însușiri de mare valoare.

1. Sonda traheală menține larg deschise căile respiratorii superioare, asigură bolnavului o respirație amplă și liniștită și înlătură pericolul ca epiglota și baza limbii să astupe căile respiratorii.

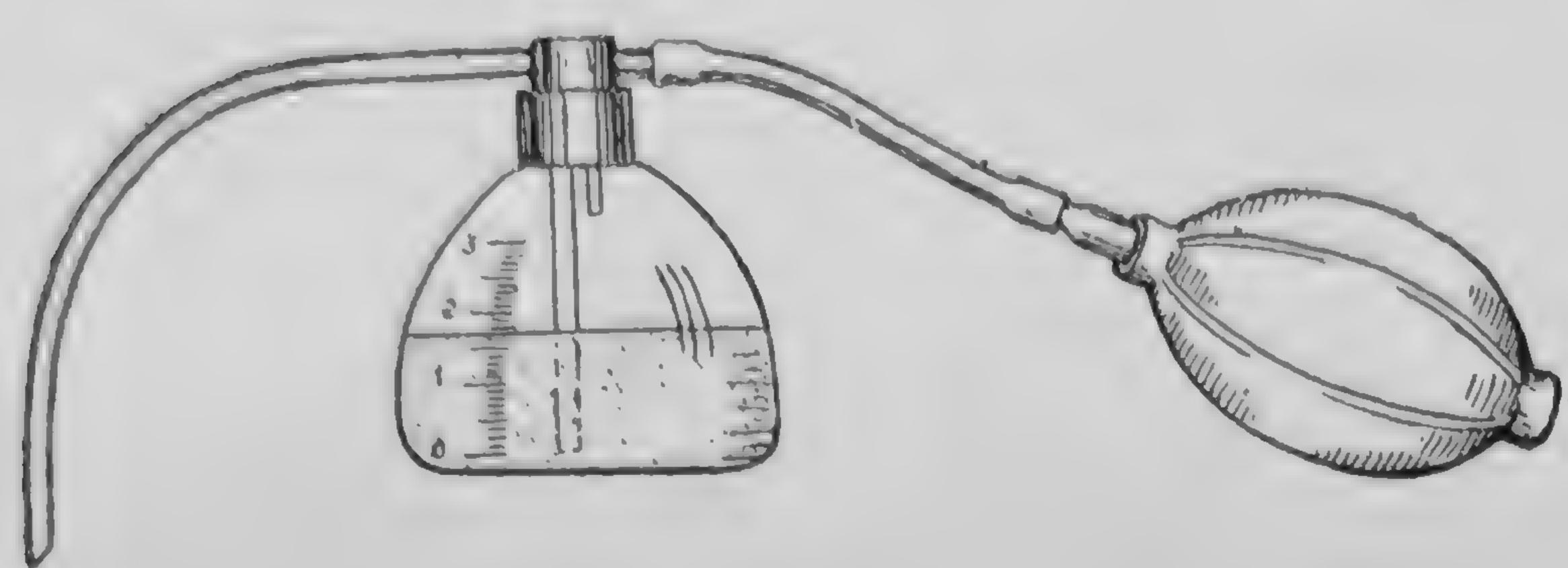


Fig. 87. — Pulverizator pentru anestezia cu cocaină a faringelui și laringelui.

2. Îngăduie respirația artificială prin hiperpresiune — îndeosebi la bolnavii operați pe torace.

3. Îngăduie respirația controlată.

4. Se pot absorbi cu ușurință secrețiile bronșice, ceea ce împiedică inundarea traheei cu secreții din cavitatea bucală.

5. Dă siguranță chirurgului în operațiile care produc pneumotorax bilateral.

Tehnica intubației

Indiferent de tehnica folosită pentru intubare, se începe totdeauna cu anestezia faringelui, iar când se folosește calea nazală, se anesteziază nazofaringele. Aceasta se face cu o soluție de cocaină 1—2%, 5—10 minute înaintea intubației, prin badijonare, care nu-i un procedeu recomandabil, sau prin pulverizare, care dă o anestezie bună.

Cocaina este un bun anestezic, vasoconstrictor, ceea ce face să scadă congestia faringelui și reduce secrețiile faringiene. Anestezia faringelui înlătură reflexul de vărsătură. Este necesar să se cocainizeze laringele și chiar traheea. Pentru anestezia laringelui, un ajutor apucă și trage în afară limba, iar anestezistul pulverizează laringele sub controlul oglinzii laringiene (fig. 88). Intubarea se poate face în mai multe feluri.

Pe cale nazală: se începe prin examinarea cavității nazale; în prezența unei deviații de sept, unei hipertrofii de cornet sau unei infecții rinofaringiene acute se va renunța la calea nazală.

Canula de intubație traheală se introduce prin nară; ajunsă în faringe, este condusă pe deget sau se fac încercări repetate pînă pătrunde în laringe (fig. 89). În această tehnică nu este nevoie de laringoscop, așa că intubarea se poate face înainte de narcoză. Unii anestezisti recomandă să se dea bolnavului să respire CO_2 ceea ce îngăduie o deschidere mai bună a laringelui. Bolnavul este culcat în decubit dorsal, gîtul ușor îndoit pe torace, iar capul în "extensie" față de gît.

După ce a ajuns în faringe, există mai multe eventualități: a) canula pătrunde ușor în trahee; în acest caz se aude un zgomot respirator caracteristic, care nu

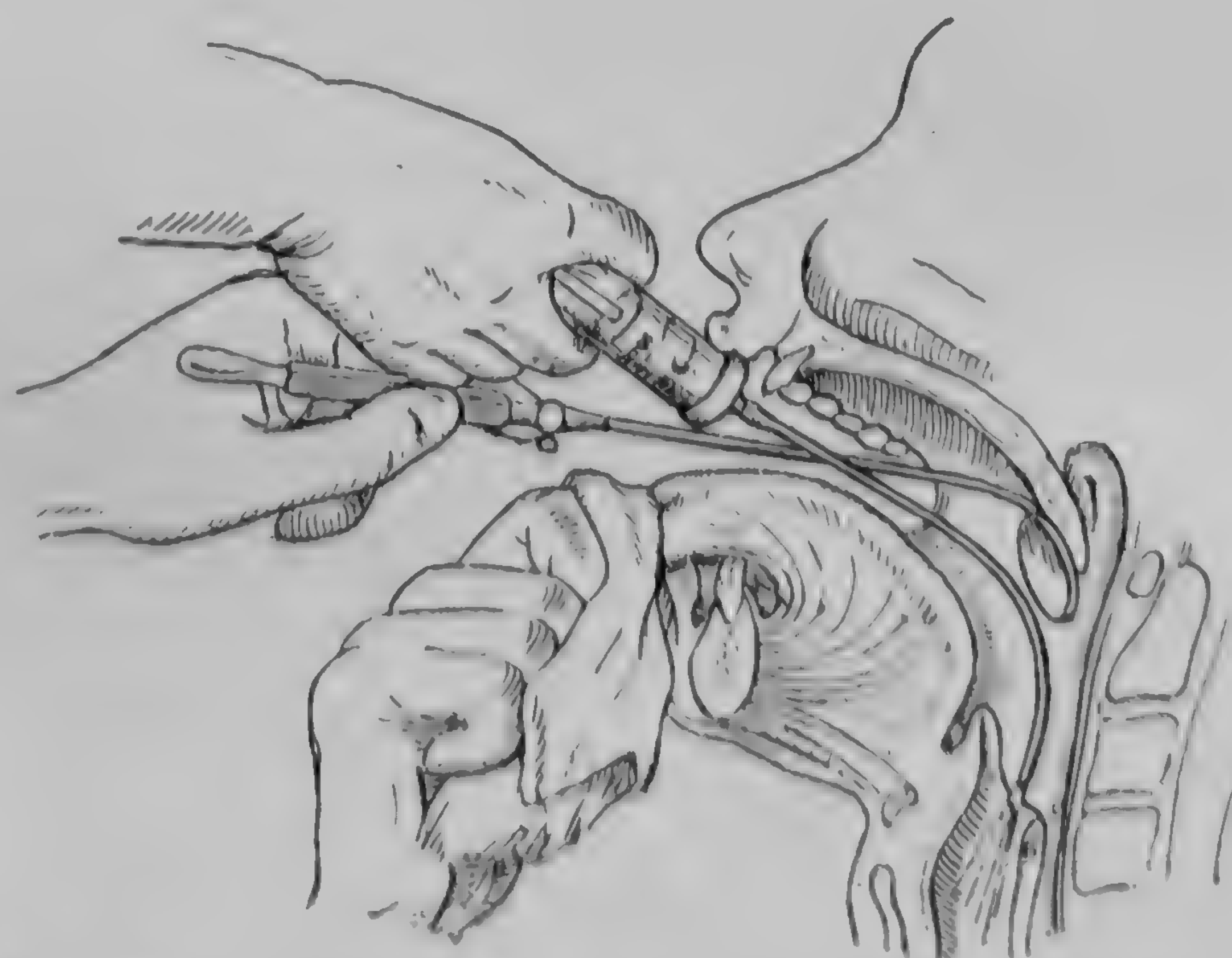


Fig. 88. — Tehnica anesteziei faringelui și laringelui.

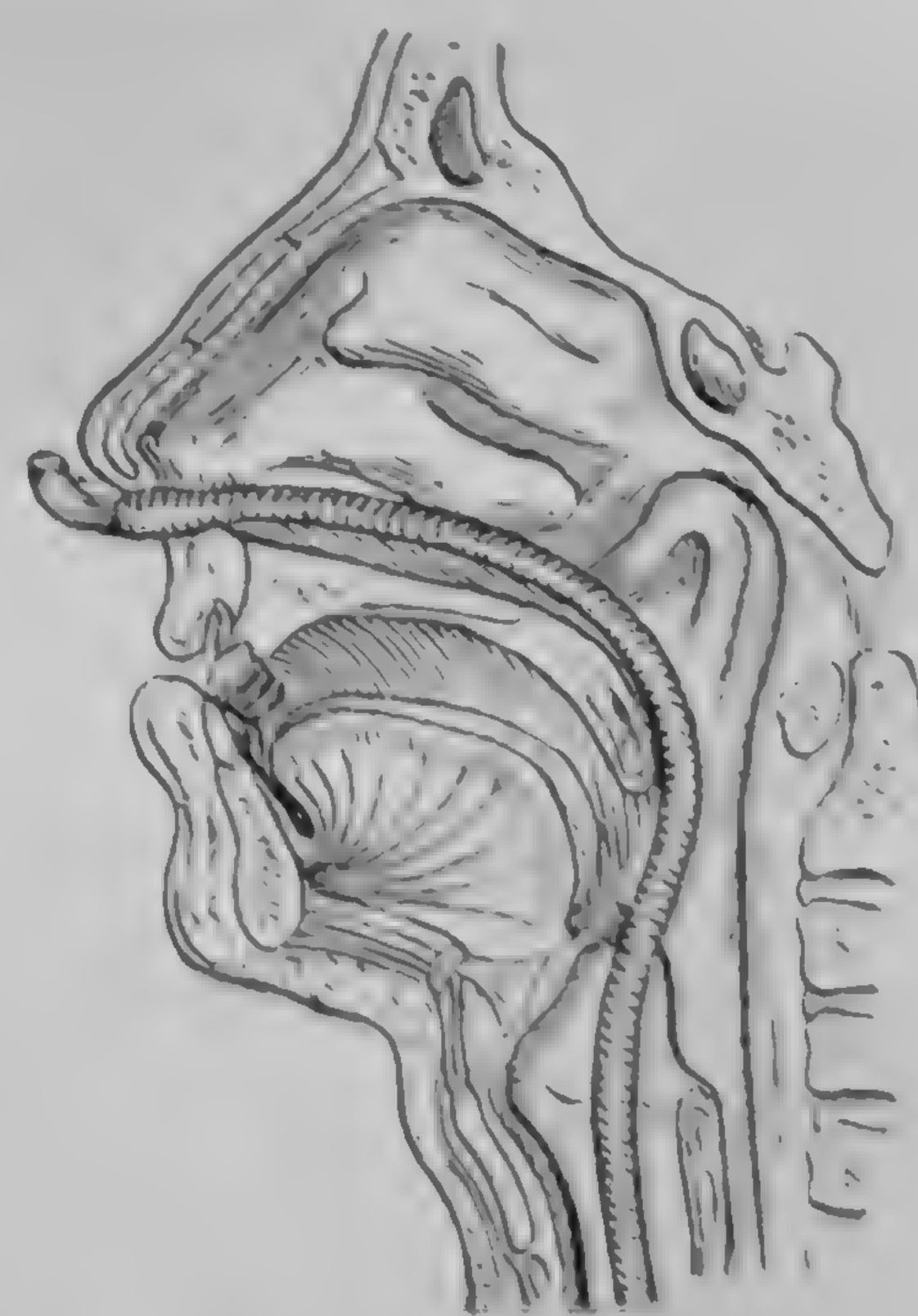


Fig. 89. — Sondă endotraheală introdusă pe cale nazală.

lasă nici o îndoială că sonda a pătruns pe calea cea bună; b) canula este în esofag; în acest caz se scoate cât mai repede; c) canula se împiedică de cutele glosio-epiglotice; în acest caz se retrage sonda și se corectează îndoirea gâtului și extensia capului; d) canula pătrunde în

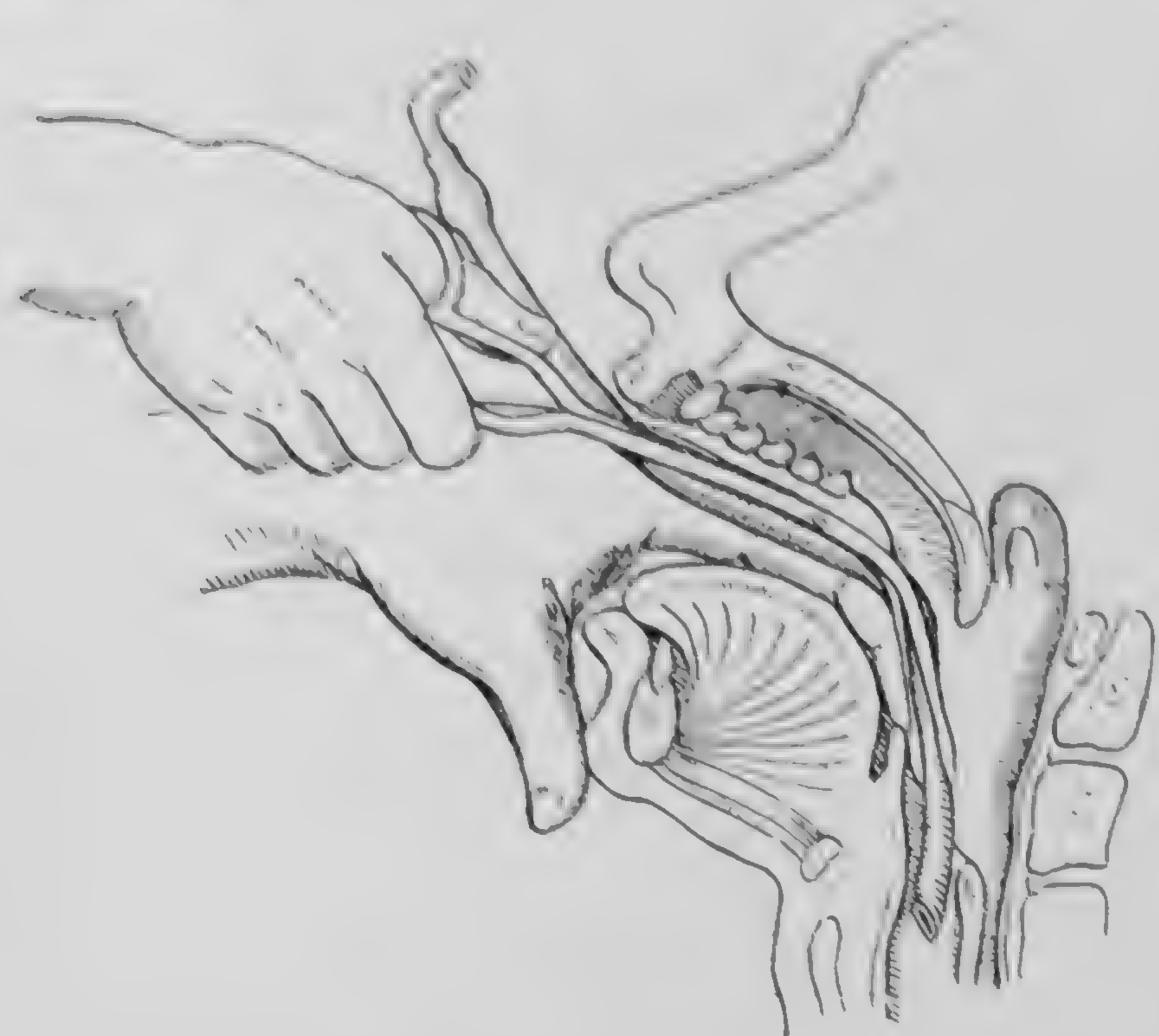


Fig. 90. — Intubație traheală pe cale endobucală. Sonda este condusă pe deget.



Fig. 91. — Intubația endotraheală servindu-ne de laringoscopul simplu.

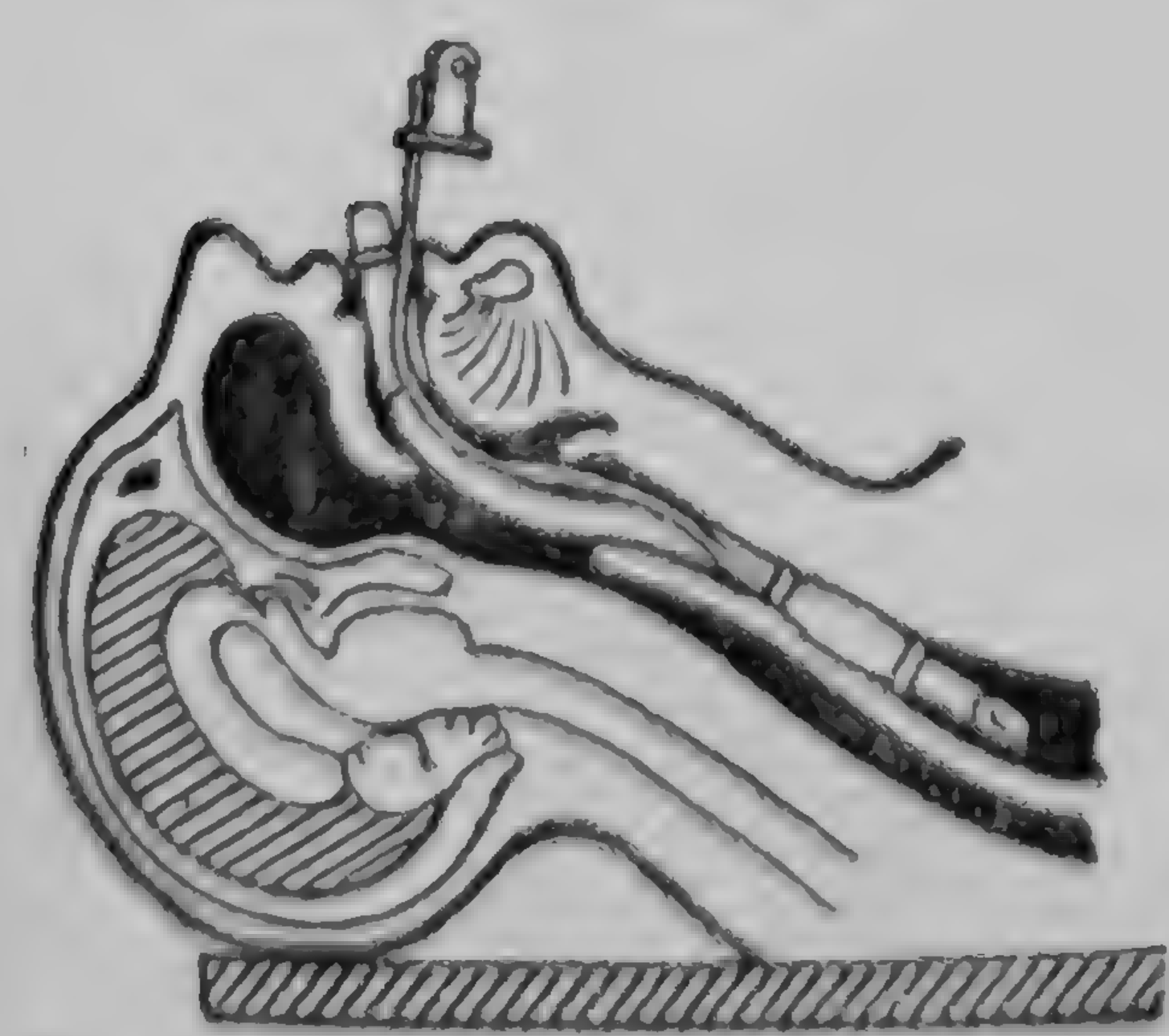
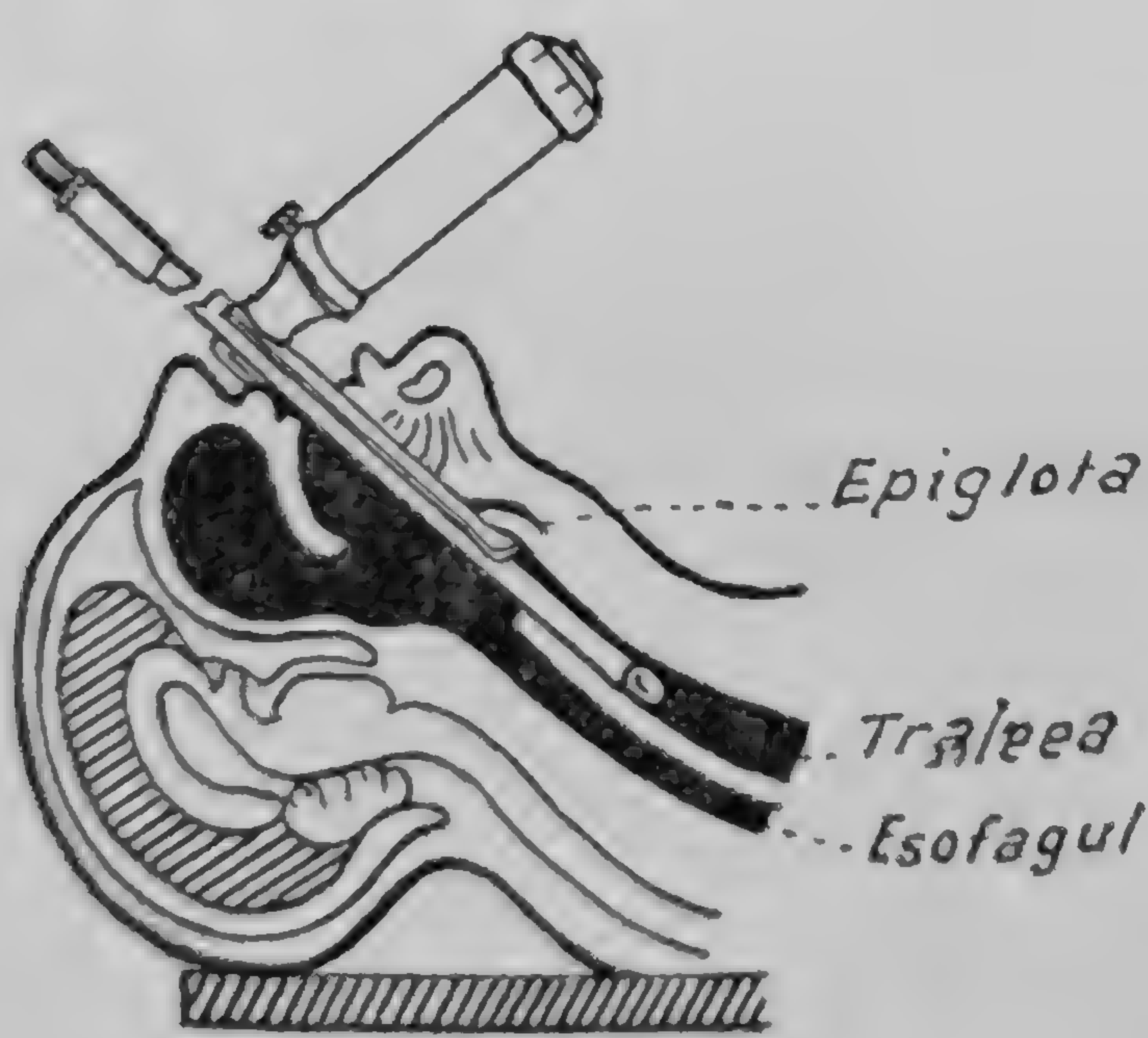
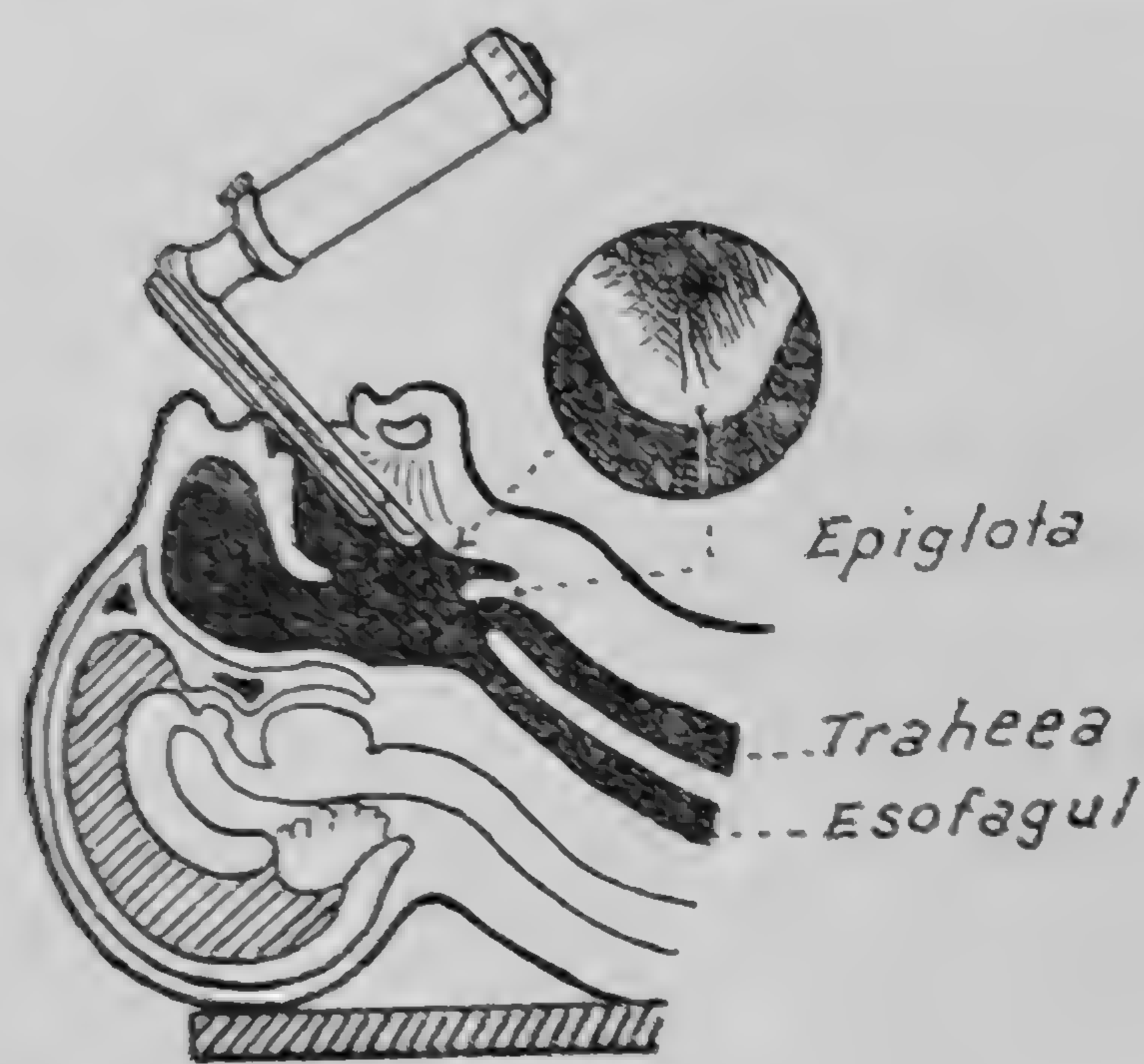


Fig. 92. — Tehnica intubației cu ajutorul laringoscopului curb.

laringe, dar nu poate trece de coardele vocale, care sînt în adducție; în acest caz nu se va insista, ci se va retrage puțin canula și se va modifica îndoirea gâtului.

Dacă toate manevrele au dat greș, se poate încerca introducerea sondei pe cealaltă nară, folosindu-se o sondă cu alte curburi, sau se va da bolnavului să respire CO_2 , care, excitînd centrul respirator, deschide mai bine laringele.

Pe cale bucală: se poate proceda în două feluri: a) canula este condusă «pe deget»; b) intubația se face sub controlul vederii.

Intubația pe deget se face cînd bolnavul nu-i anesteziat (fig. 90). Bolnavul se află în poziție șezîndă, ca pentru laringoscopie. Sub controlul oglinzii laringoscopice se anesteziază cu cocaină faringele și laringele. Indexul mîinii stîngi se introduce în cavitatea bucală pînă simte epiglota, iar policele se sprijină pe mandibulă; se apasă puternic planșeul cavității bucale cu indexul. Servindu-se cu dreapta de o pensă curbă, anestezistul introduce canula în trahee, urmînd îndeaproape indexul, care servește de călăuză.

Intubația sub controlul vederii (fig. 91, 92). Se folosește laringoscopul curb. Bolnavul în decubit dorsal, gîtul îndoît față de torace, capul extins față de gît. Se face inducția narcotică cu pentotal sau alt barbituric. Cînd anestozia este suficientă, se introduce laringoscopul curb. Laringoscopul se ține cu mîna stîngă, pentru ca dreapta să rămînă liberă și să introducă sonda. Laringoscopul se introduce pînă depășește epiglota, astfel că se pot vedea perfect coardele vocale. În caz de vizibilitate proastă, se va modifica poziția capului.

Manevra de intubație nu este întotdeauna ușoară; sînt cazuri cînd aceasta nu este posibilă. Sonda traheală se introduce pînă ajunge la 1—2 cm de bifurcația traheei. După intubație, gura se menține întredeschisă, fie cu ajutorul unui depărtător special, fie introducînd între arcadele dentare comprese, pentru a împiedica strivirea tubului prin contractura mușchilor masticatori (fig. 93). Se umflă balonul exterior al canulei, pentru ca să se facă o perfectă modelare între sondă și trahee. După aceasta canula se adaptează la aparatul de narcoză.

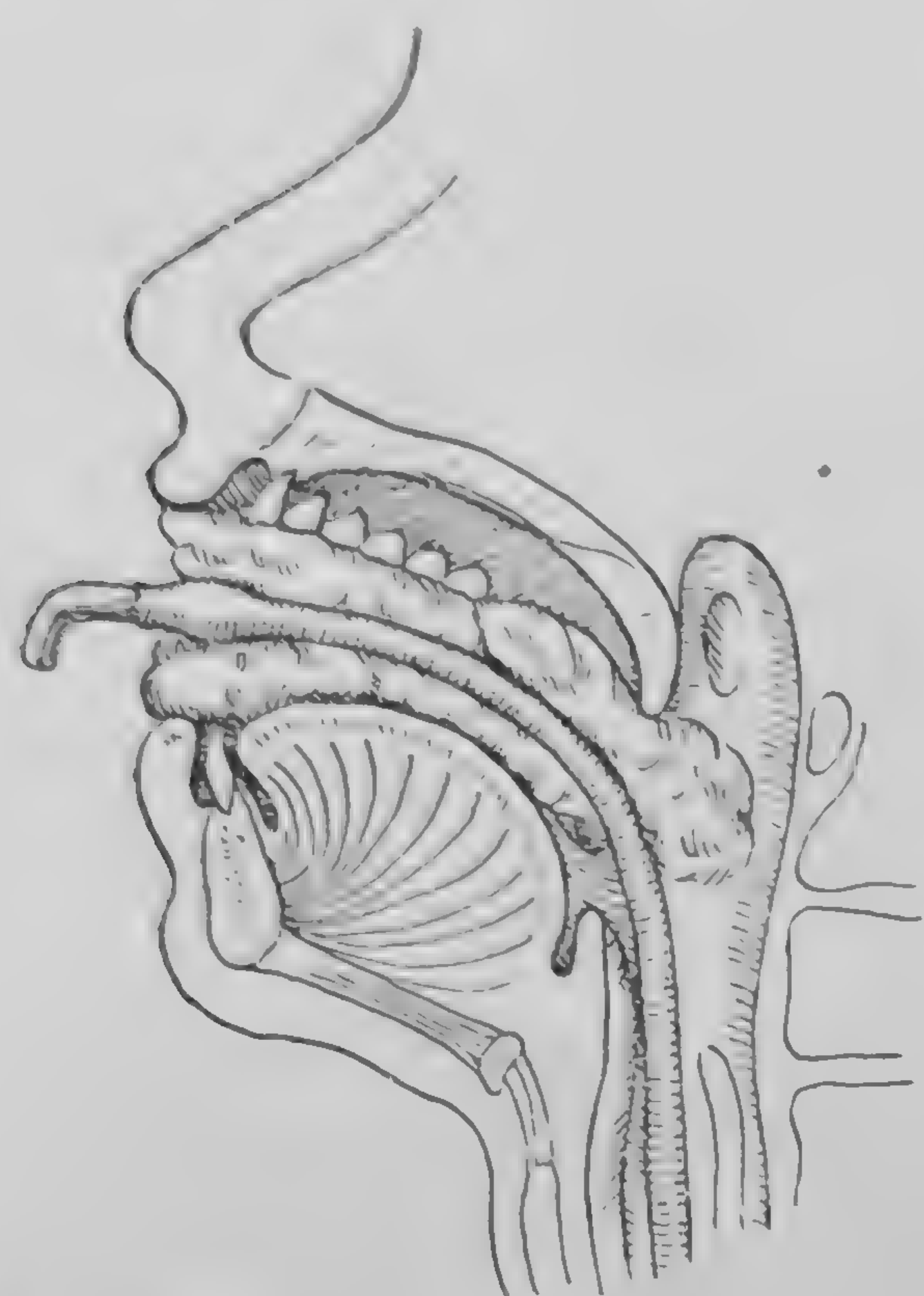


Fig. 93. — Protecția sondei prin comprese introduse între arcadele dentare.

Indicații

După M. K. Grigoriev și M. N. Anicikov, anestezia cu intubația traheală este indicată în următoarele împrejurări:

1. operațiile care se execută la cap și gît; de altfel aceste operații au fost cele care au ridicat problema intubației, întrucît sîngele care se scurge poate astupa căile respiratorii;
2. operațiile pe torace constituie indicația majoră; chirurgia plămînului și îndeosebi cea a esofagului au beneficiat mult de pe urma intubației, care îngăduie respirația controlată;
3. boli ale gîtului, care stînjesc căile aeriene;
4. operații pentru boli a căror secreție purulentă poate inunda căile respiratorii și plămînul sănătos (abces pulmonar, bronșiectazii);
5. operații abdominale prelungite și care necesită o liniște completă;
6. folosirea unor substanțe ajutătoare în anestezie, cum este curara, și care cere obligatoriu intubația.

MODUL DE ADMINISTRARE A ANESTEZIILOR INTRAVENOASE

Pentru anesteziile intravenoase, oricît de simple ar părea, trebuie să ținem seama de cîteva reguli necesare pentru a preveni incidentele și accidentele. Injecția intravenoasă se face într-una din venele de la îndoitura cotului. Cînd aceasta nu este posibil, se poate folosi oricare altă venă, îndeosebi vena dorsală a policelui sau ramuri ale venei safene. În cazuri excepționale, anestezicul poate fi introdus în țesutul osos spongios, prin puncție sternală sau puncția crestei iliace. Doza de injectat nu trebuie să depășească 1 g pentru evipan, hexenal sau eunarcon și 1,50 g pentru pentotal. În cazul cînd avem nevoie de rezoluție musculară completă, anestezia se va completa cu eter.

Viteza de injectare are o deosebită importanță. Injecția pripită produce hipotensiune, colaps circulator, oprirea respirației și chiar sincopă. Injecția se va face încet și se va întrerupe dacă apare apneea. După ce respirația a revenit la normal, injecția se reia în mod discontinuu. Concentrația substanței are influență asupra anesteziei. De obicei se folosesc soluții de 10%. *Experiența a arătat că în diluție în soluție glucozată, narcoticul este bine tolerat, anestezia este suficientă și mult mai ușor de condus.*

Morfina este periculoasă în doze mari și administrată în același timp cu barbituricele. Dimpotrivă, atropina are multe avantaje: ea suprimă, în special, spasmul laringelui și tremurăturile.

Anestezia intravenoasă prezintă o serie de neajunsuri: injecția substanței anestezice în afara venei, mai ales pentru tiobarbiturice, este foarte iritantă, putînd provoca necroza țesuturilor. Poate provoca flebită locală, atunci cînd soluțiile sînt concentrate. S-au citat cazuri cînd injecția s-a făcut intraarterial. În acest caz apar dureri și spasme arteriale care pot duce la gangrena degetelor. Aceste tulburări s-au observat îndeosebi cu pentotal. Pentru

a obține o bună anestezie, se va administra atropină înaintea anesteziei și oxigen în tot cursul ei. În caz de intoxicații, accidente, se vor administra strichină, coramină, lobelină.

MODUL DE ADMINISTRARE A ANESTEZIEI PE CALE RECTALĂ

Anesteziile pe cale rectală vor fi precedate totdeauna de o clismă evacuatoare. Clisma anestezică trebuie făcută foarte încet, iar soluția să aibă temperatura corpului; ca vehicul se poate folosi apa distilată sau o soluție glucozată. Avertina, de exemplu, se administrează într-o soluție glucozată 2,5%; doza maximă este de 100 mg/kilocorp. Din cauza instabilității soluției și tulburărilor respiratorii, se folosește în doze mult mai mici și numai ca anestezie de bază. Barbituricele pot fi de asemenea administrate pe cale rectală; anestezia se instalează mai încet, în schimb are o durată mai lungă.

ASPECTUL CLINIC AL NARCOZEI

Filomafitki a stabilit legile fundamentale ale mecanismului de acțiune al narcozei, remarcând în același timp succesiunea ieșirii din funcțiune a diferitelor etaje ale sistemului nervos central și periferic. Pentru a obține o anestezie bună, este necesară asocierea oricărei anestezii cu infiltrarea zonelor de sensibilitate periferică (Hortolomei).

Este absolut necesar ca cei doi poli ai sistemului nervos să fie, unul inhibat, celălalt blocat, pentru a suprima reflexele nocive: anestezia de bază pentru blocarea centrilor corticali în cursul anesteziei locale; anestezia locală și blocarea interoceptorilor în cursul anesteziei generale.

Orice substanță narcotică are o acțiune diferită de la bolnav la bolnav; cercetările făcute au arătat că fiecare bolnav are o anumită comportare față de anestezie în general și un anumit mod de comportare față de fiecare substanță narcotică. Această variabilitate individuală este legată de tipul de activitate nervoasă superioară, de reactivitatea generală a organismului în timpul anesteziei și de modificările de metabolism produse de boala care a necesitat operația. Se poate spune că fiecărui bolnav îi corespunde un mod caracteristic de a se comporta față de anestezie, de aceea nu poate exista un sistem de anestezie standard, ci fiecare bolnav trebuie să aibă propria lui anestezie. Un anestezist bun trebuie să cunoască toate mijloacele de narcoză și să le aplice după condițiile speciale ale fiecărui bolnav.

S-a spus că cea mai bună metodă de anestezie este aceea pe care «o știi mai bine și o poți manevra mai sigur»; acest punct de vedere este greșit; anesteziile standard pot duce la dezastre. A aplica anestezia pe care o știm mai bine, cu care sîntem mai deprinși, este un lucru bun, dar aceasta este, în același timp, semnul neglijării principiilor pavloviste în medicină, care cer individualizarea oricărei metode de tratament, inclusiv a anesteziei.

În cursul narcozei se deosebesc trei stadii: stadiul cortical, stadiul de narcoză cu reflexe și stadiul de narcoză fără reflexe. Aceste stadii corespund acțiunii anestezicului asupra diferitelor straturi de neuroni. Substanța narcotică influențează straturile de neuroni în ordinea inversă apariției lor pe scara filogenetică.

Stadiul cortical evoluează în două faze: mai întâi de excitație și apoi de inhibiție. Pătrunderea substanței narcotice în celula nervoasă corticală produce la început o excitație a funcțiilor ei, care se aseamănă cu starea de beție. Bolnavii vorbesc, dar frazele lor sînt fără legătură între ele. În același timp bolnavii pierd legătura cu lumea înconjurătoare. Fazei de excitație îi urmează faza de inhibiție, caracterizată prin pierderea cunoștinței. Bolnavul cade într-un somn foarte asemănător somnului normal. Respirația este adîncă, zgomotoasă, pulsul se rărește. Trecerea de la excitație la inhibiție se face prin o stare intermediară de parabioză, inhibiția însăși fiind o formă de parabioză. *Inhibiția nu este o încetare completă a activității nervoase, ci numai o stare particulară de viață și reactivitate, în care se găsește scoarța cerebrală. Parabioza cuprinde mai multe stadii. În această fază, excitațiile puternice sau*

dureroase trezesc bolnavul. Cu alte cuvinte, inhibiția neuronilor scoarței cerebrale desprinde pe bolnav de lumea înconjurătoare, îi produce o somnolență, dar senzația dureroasă și reflexele continuă să persiste.

Narcoza cu reflexe. Acest stadiu se caracterizează prin dezinhibiția zonei subcorticeale și chiar prin inducție pozitivă. Stadiul al doilea are două faze: de excitație și de inhibiție. În faza de excitație, bolnavul are contracții, se mișcă. În faza de inhibiție, sensibilitatea dureroasă dispare. Analgezia este din ce în ce mai intensă, dar reflexele persistă. Această fază este de obicei scurtă.

Narcoza fără reflexe constituie faza chirurgicală. În acest caz, inhibiția narcotică induce negativ neuronii subcorticali. Reflexele medulare și protuberanțiale dispar. Analgezia este totală. Rămân în funcție doar centrii bulbari. Respirația, pulsul și tensiunea sînt normale. Pupilele sînt contractate. O serie de semne obiective ne permit controlul acestui stadiu al anesteziei. În stadiul următor, anestezia clinică este depășită, anestezia cuprinzînd centrii bulbari; ca urmare apar tulburări grave circulatorii și respiratorii, care pun în primejdie viața bolnavului și care pot duce pînă la sincopă.

De remarcă că narcoza cuprinde succesiv diferitele funcțiuni ale sistemului nervos central, în ordinea inversă apariției lor filogenetice. Scoarța cerebrală, ultima apărută pe scară biologică, este cea dintîi influențată de narcotice. Anestezia trece printr-o fază de excitație, urmată de o fază de inhibiție. Trezirea bolnavului se face în ordinea inversă instalării anesteziei; cele dintîi celule nervoase care își revin sînt cele care au fost ultimele anesteziate.

Această schemă generală suferă variații individuale, în legătură cu activitatea nervoasă superioară, starea fizică a bolnavului și căile de administrare a substanței narcotice.

Anestezia cu eter are o lungă fază de excitație corticală și prinde foarte rar bulbul. Cloroformul are o fază de excitație corticală mai scurtă, este însă mult mai toxic decît eterul. Faza de excitație este și mai scurtă pentru kelen; la ciclopropan, narcoza se instalează foarte repede.

Anestezicele administrate intravenos sau cele administrate prin clismă reduc foarte mult faza de excitație a scoarței.

La anestezicele din grupul barbituricelor se poate observa o inducție pozitivă mai îndelungată a regiunii subcorticeale; aceasta se exteriorizează clinic prin tremurături sau sughiț spasmodic. S-a observat că aspectul clinic al narcozei poate fi influențat de căile de administrare. Este posibil, în acest caz, ca interoceptorii (de exemplu, cei ai venelor) să aibă un rol.

Starea organismului influențează mersul anesteziei. Oboseala fizică, suferința îndelungată, fac pe bolnavi mult mai receptivi față de anestezie. Dimpotrivă, surescitarea nervoasă, starea de tensiune nervoasă, teama de actul operator, fac pe bolnavi mult mai sensibili la durere. Ei suportă greu anestezia; de aceea, se recomandă ca în perioada de pregătire pentru operație să se țină seama de tonusul nervos. Se recomandă pentru aceasta pregătirea psihică. Opiaceele și toate sedativele sistemului nervos scad excitabilitatea celulei nervoase și reduc foarte mult cantitatea de anestezie necesară. Această pregătire a sistemului nervos prin barbiturice per os sau intravenos, prin opioace, cloral, bromuri, etc., poartă numele de *preanestezie*.

Mijloace de control asupra mersului anesteziei

Pentru a supraveghea mersul unei anestozii, anestezistul dispune de o *seamă de mijloace de control*, pe care trebuie să le cunoască bine.

Controlul respirației. Respirația trebuie să fie regulată și profundă, puțin mai accelerată decît normal. La început, respirația este zgomotoasă și profundă; după instalarea anesteziei fără reflexe, ea capătă un ritm normal, imitînd respirația unui om care doarme adînc.

Controlul feței. Culoarea feței la începutul anesteziei este uneori ușor cianotică; în timpul fazei chirurgicale, ea devine palidă.

Controlul pupilei. Pupila este mică, trebuind să rămână în această stare tot timpul anesteziei. Dilatarea pupilei, când se face încet, ne informează că bolnavul se trezește. Dilatarea bruscă ne poate informa asupra a două incidente de valoare înegală: bolnavul varsă sau intră în sincopă.

Controlul reflexului palpebral. Dispariția reflexului palpebral ne informează că bolnavul a intrat în faza de anestezie fără reflexe. El se caută atingând cu pulpa degetului marginea pleoapelor: când reflexul a dispărut, bolnavul nu mai contractă pleoapele.

Controlul reflexului corneean. Reflexul corneean se caută aplicând pulpa degetului pe corneea, ceea ce duce la o contracție spasmodică a pleoapelor. Este mai sensibil decât reflexul palpebral, dar căutarea lui în mod brutal este periculoasă, îndeosebi pentru începători, deoarece poate provoca leziuni ireversibile ale corneei.

Controlul pulsului. Pulsul în timpul anesteziei este mai rar, regulat și bine bătut. Accelerarea pulsului sau apariția neregularităților ne informează asupra ruperii echilibrului dintre circulația centrală și cea periferică și tendință la șoc.

O regulă generală este ca anestezistul să-și concentreze toată atenția asupra anesteziei, care este o parte tot atât de importantă din actul operator ca și operația însăși.

Incidente și accidente în cursul anesteziei

Mersul normal al unei anestezii poate fi tulburat de o seamă de accidente: anestezistul trebuie să le cunoască și să aibă la îndemână toate mijloacele de a le preveni și trata (fig. 94).

Bolnavul își oprește respirația; aceasta se întâmplă numai la începutul anesteziei prin inhalatie și se datorește unei cantități prea mari de anestezic. Pentru a înlătura acest incident, se ridică masca, se lasă bolnavul să respire pînă își reia ritmul respirator normal, apoi se reîncepe anestezia cu doze mici. Această fază de apnee se poate observa și la narcoticele intravenoase. După introducerea a 3—4 cm³, bolnavul nu mai respiră; se oprește atunci introducerea anestezicului, se așteaptă pînă ce bolnavul își reia ritmul respirator și se continuă anestezia.

Tusea este un reflex vago-vagal produs prin iritarea mucoasei traheale; pentru a o înlătura, se mărește doza de anestezic și tusea dispare o dată cu dispariția tuturor reflexelor. Tusea se poate observa și în anesteziiile pe cale intravenoasă. În acest caz, iritarea traheei este provocată de secreții și are un caracter mai grav.

Vărsăturile sînt datorite iritației mucoasei gastrice (reflex vago-vagal). Se lasă bolnavul să verse și se continuă anestezia, crescînd doza. Vărsăturile sînt mult mai rare în anesteziiile intravenoase.

Sughitul este datorit acțiunii excitante a narcoticului asupra

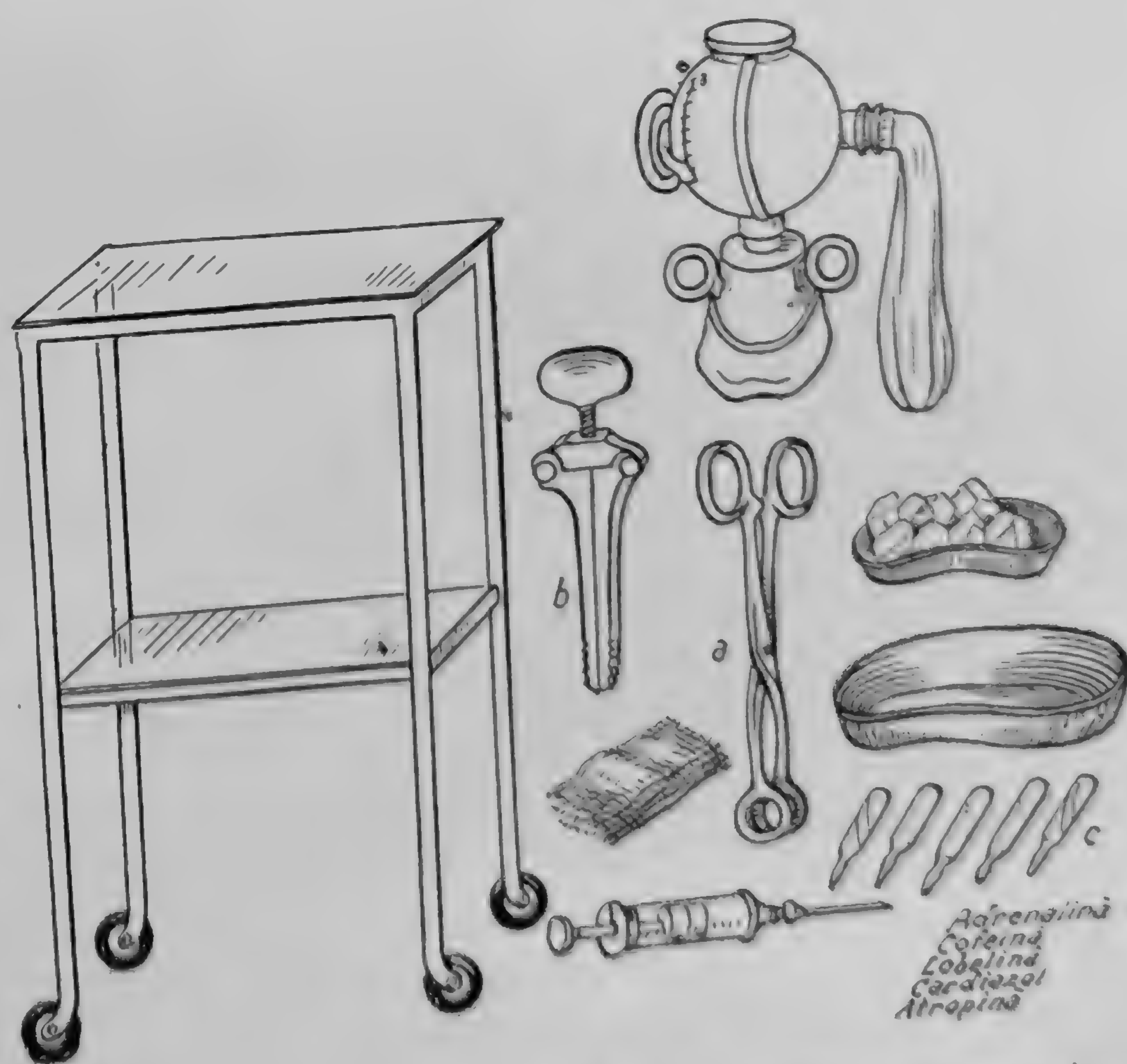


Fig. 94. — Ce trebuie să aibă la îndemână anestezistul: a) pensă de limbă, b) deschizător de gură; c) medicamente corectoare.

zonei striate. Este de origine centrală și dispare când mărim cantitatea de anestezic. Este mai frecvent întâlnit în anesteziile intravenoase. În acest caz se întrerupe introducerea de substanță anestezică pînă dispare sughițul și se reia administrarea mult mai încet. Atropina administrată preoperator suprimă acest reflex.



Fig. 95. — Manevră de a împinge înainte mandibula.

Convulsiile se pot observa în timpul narcozei intravenoase. Ele sînt datorite excitației centrilor subcorticali. Se înregistrează mai des la evipan și mai rar la eunarcon.

Cianoza este expresia mai multor cauze. Astuparea traheei prin secreții se întâlnește mai des în anestezia cu eter. În acest caz se deschide gura bolnavului, se curăță mucozitățile și se continuă anestezia. O altă cauză este închiderea glotei. Dacă aceasta se produce în timpul fazei de anestezie fără reflexe, simpla împingere înainte a mandibulei este suficientă ca bolnavul să înceapă să respire normal (fig. 95). Când apare în faza de excitație sau în faza de anestezie cu reflexe, după ce ridicăm masca trebuie să deschidem gura bolnavului.

Aceasta nu este ușor din cauza spasmului mușchilor masticatori; pentru aceasta s-au construit depărtătoare autostatice, foarte puternice, cu care se deschide gura, apoi se apucă cu o pensă specială limba, trăgînd-o în afară; această manevră este suficientă pentru reluarea respirației normale. Dacă totuși respirația nu se restabilește, vom recurge la respirația artificială însoțită de tracțiunea ritmică a limbii și de administrarea unui amestec de CO_2 și oxigen (carbogen).

Sincope albă este cel mai grav accident care se poate ivi în cursul unei anestezii. Ea este de origine centrală, și anume datorită inhibiției centrului cardiac din bulb. Mijloacele folosite pentru a redeștepta activitatea inimii sînt multiple și cu efect inconstant. S-au folosit masajul inimii, faradizarea inimii, injecția intracardiacă de adrenalină. Danielopolu recomandă injecția intracardiacă cu un amestec de adrenalină-strofantină. *Metoda cea mai eficientă pare să fie injecția intraarterială de sînge sau plasmă sub presiune, urmată de transfuzii intravenoase precedate sau nu de defibrilare electrică (Negovski).*

Alegerea anestezicului

În alegerea unei substanțe narcotice trebuie să ținem seama de însușirile farmacologice ale substanței narcotice, de modificările metabolismului general pe care le provoacă și, mai ales, de starea fiziologică și patologică a organismului care va suporta anestezia.

Cloroformul trebuie înlăturat din uzul clinic. El este toxic pentru miocard, pentru ficat și rinichi, producînd în aceste organe leziuni anatomice definitive. Chiar la copii, la care se consideră relativ bine tolerat, el trebuie înlăturat și înlocuit prin eter (fig. 96).

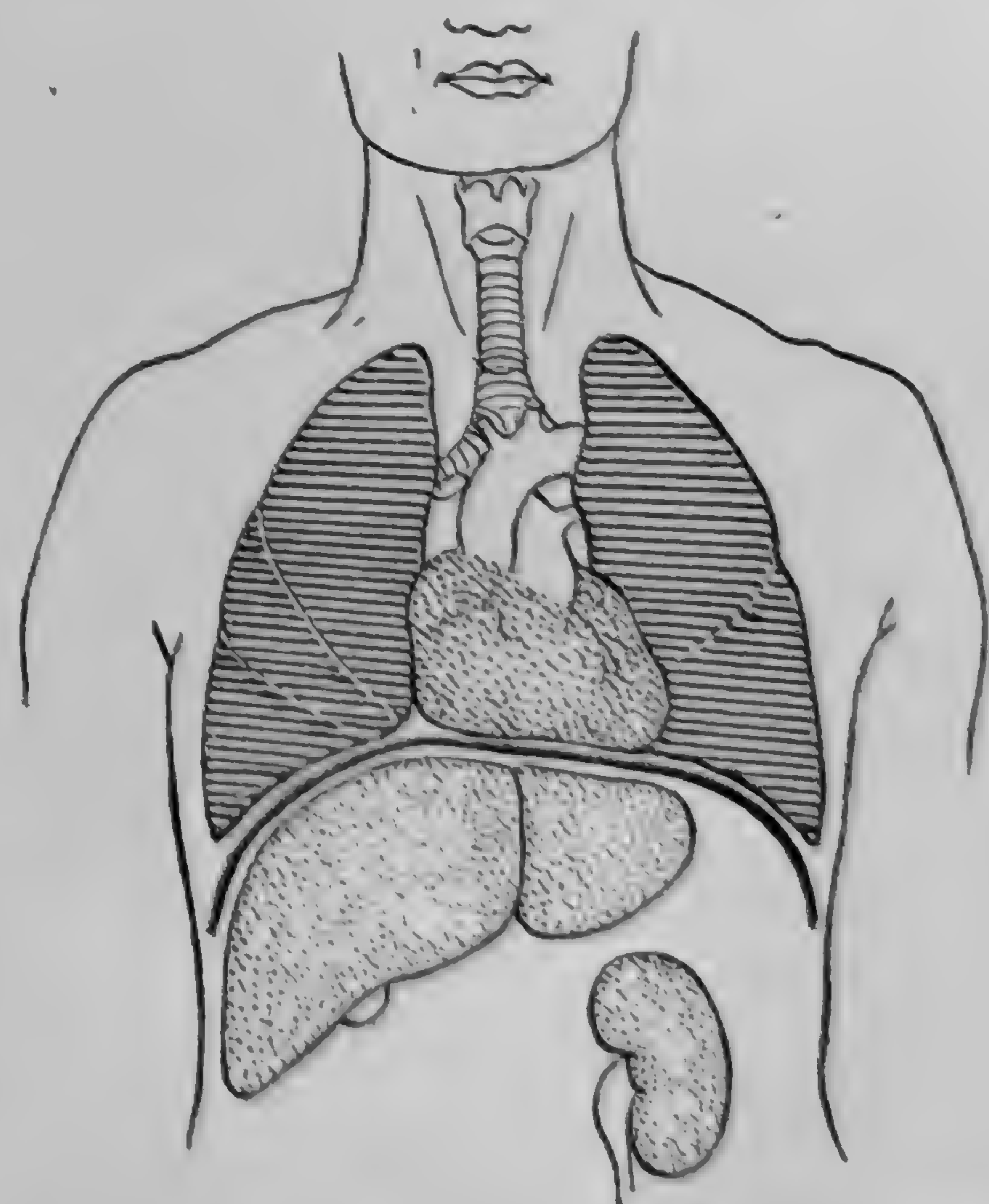


Fig. 96. — Acțiunea toxică comparativă a eterului (liniat) și a cloroformului (punctat) asupra organismului.

Eterul are o serie de calități: o limită de securitate mare, nu este toxic pentru inimă, produce o bună rezoluție musculară, stimulează reflexele respiratorii. Neajunsuri: este iritant pentru căile respiratorii și celula hepatică, anestezia se instalează greu și respirația este defectuoasă, produce descori vărsături.

Kelenul (cloretilul) are toate defectele eterului, fără să aibă și toate calitățile acestuia. Este bun numai pentru anestezii de scurtă durată și care nu necesită o relaxare musculară.

Ciclopropanul produce o anestezie și trezire rapidă, cu respirație liniștită; nu produce vărsături. Este cardiotoxic, nu produce o relaxare musculară completă, expune la hemoragie și șoc postoperator.

Protoxidul de azot administrat într-un curent potrivit de oxigen (10%) produce anestezie rapidă și trezire rapidă. Dă însă o anestezie inegală, de scurtă durată, cianoză și o rezoluție musculară incompletă.

Barbituricele sînt hipotensoare, toxice și nu permit o anestezie de lungă durată. Au calitatea de a fi bine tolerate de șocați; sînt folosite de obicei ca anestezice de bază.

Avertina dă o anestezie inegală și grave tulburări respiratorii.

După cum vedem, nici una din substanțele narcotice cunoscute nu îndeplinește calitățile unui anestezic perfect; de aceea, în practică se recurge deseori la asocierea lor. *Însumarea efectului anestezic nu atrage după sine și însumarea efectului toxic.* Asocierea diferitelor anestezice ne îngăduie realizarea unei bune anestezii, fără să supunem pe bolnav inconvenientelor fiecărei substanțe luate în parte. Starea organismului este aceea care hotărăște forma și felul anesteziei. *Vîrsta* bolnavilor impune deseori felul de anestezie. La bătrîni, ori de cîte ori va fi posibil, se va evita narcoza, înlocuindu-se de preferință cu anestezia locală, precedată de prenarcoză. În cazul cînd nu avem altă cale de ales se poate folosi eterul, precedat de o anestezie de bază cu barbiturice (pentotal-eter sau scopolamină-eter). Se poate asocia anestezia ciclopropan-eter. În acest caz se va începe totdeauna cu ciclopropan, după aceea se va da eter și se va termina cu ciclopropan. Copiii suportă foarte bine narcoza cu eter. Ei vor fi pregătiți ca anestezie de bază, cu cloral. Ciclopropanul este bine suportat de copii. La *bolnavii șocați sau hemoragici*, problema anesteziei este deosebit de delicată. Prin asocierea de anestezice se pot obține rezultate bune. Barbituricele au avantajul că aduc în circulație lichidele din spațiile lacunare, dar în același timp produc hemodiluție. Eterul are avantajul că mărește numărul de globule roșii prin splenoconstricție. *Printr-o judicioasă administrare a acestor două narcotice se poate obține o anestezie bună, cu condiția ca în aceste cazuri să se administreze oxigen.* Bolile inimii, bolile orificiale compensate, nu constituie o contraindicație pentru anestezia cu eter. Asocierea eterului cu ciclopropanul este foarte bine tolerată, chiar în boli grave, cum este tetralogia Fallot. În tulburările de ritm cardiac, anestezia generală este contraindicată. În cazuri de absolută nevoie se poate folosi eterul, cu o preanestezie cu morfină. În aceste cazuri se va tonifica miocardul cu digitalină sau strofantină, se va administra oxigen înainte de operație și eventual se vor scoate 500 cm³ sînge, care, la nevoie, se pot reinjecta.

Alegerea unui anestezic trebuie privită în lumina învățăturii lui I. P. Pavlov și bazată pe această învățătură. Împiedicînd senzația dureroasă, creăm numai fictiv tabloul unei stări favorabile executării operației; în realitate nu apărăm cu nimic interoceptorii țesuturilor și organelor operate, care sînt în permanentă excitați. Observațiile lui A. N. Telarius confirmă acest fapt; înscrind respirația în tot timpul operației și studiind reflexul viscero-visceral (intestin-modificări respiratorii) la 60 de bolnavi anesteziați în diferite feluri, constată că interoceptorii intestinului își păstrează funcția și permit trecerea unei excitații la sistemul nervos. Aceasta arată că înlăturarea durerii nu înseamnă scutirea sistemului nervos de excitații în timpul operației. Cea mai bună narcoză este aceea în care se practică și blocarea receptorilor prin infiltrare de novocaină a mezourilor și pediculilor vasculari (N. Hortolomei).

PREANESTEZIA

Preanestezia cuprinde totalitatea măsurilor care se iau pentru a pregăti cât mai bine organismul pentru anestezie și pentru ca bolnavul să acumuleze cât mai puțin anestezic. Preanestezia propriu-zisă începe cu 24 de ore înainte de operație. În ajunul operației se administrează bolnavului per os un sedativ al sistemului nervos, din grupul barbituricelor. Cu o oră înainte de operație se injectează morfină sau un derivat al morfinei, asociat cu atropină sau scopolamină. Prin aceasta, se îndepărtează reflexele condiționate ale bolnavului; el nu mai ia parte la pregătirea lui pentru operație și în același timp este gata pentru o narcoză care se poate realiza cu minimum de substanță anestezică. Prenarcoza se realizează din îmbinarea a patru medicamente fundamentale: morfină — atropină — scopolamină — barbiturice.

Morfina este un analgezic central. Modul ei de acțiune este puțin cunoscut; se pare că inhibă acțiunea colinesterazei la nivelul creierului. Modifică ritmul respirator, avînd o acțiune depresivă asupra centrului; această acțiune este maximă în primele 10 minute de la injecție, de aceea se recomandă ca injecția cu morfină să fie făcută cu mult timp (1—2 ore) înainte de anestezie. Această deprimare a centrului respirator este bine să fie combătută prin carbogen. Mărește debitul circulator, fără să modifice ritmul cardiac.

Atropina, administrată cu 1—2 ore înainte de anestezie are ca efect scăderea secrețiilor salivare și bronșice, micșorînd prin aceasta pericolul tulburărilor respiratorii intra- și post-operatorii. Este un excitant ușor al centrului respirator și spasmolitică. Neajunsul ei este că face să se modifice semnul pupilei în cursul anesteziei.

Scopolamina are asupra secrețiilor același efect ca și atropina. Este un puternic depresor cerebral. Este contraindicată la bolnavii care au dureri, căci, nefiind un analgezic, provoacă delir și halucinații. Este un antagonist al morfinei în ceea ce privește centrul respirator. De obicei, morfina, atropina și scopolamina se administrează asociate.

ANESTEZIA DE BAZĂ

Anestezia de bază este o preanestezie foarte puternică, o anestezie parțială. Efectul hipnotic al medicamentului este depășit, fără să se ajungă la stadiul anesteziei fără reflexe. Medicamentele cu care se fac anesteziile de bază sînt capabile, ele singure, să producă anestezia chirurgicală. În realitate, anestezia de bază nu este decît un stadiu al anesteziei, realizat prin asocierea de narcotice. Combinarea între anestezia de bază și anestezia chirurgicală poate varia la infinit. Anestezia de bază poate fi completată cu anestezia locală, rahidiană sau generală. Combinația între anestezia de bază și narcoză este de asemenea foarte variată, ea putînd fi realizată cu eter, protoxid de azot, ciclopropan, etc. Această combinație este bine întemeiată farmacodinamic și clinic. Substanțele folosite în doze subtoxice își însumează efectul anestezic, realizînd o bună anestezie din toate punctele de vedere, fără să-și însumeze și efectele dăunătoare.

SUBSTANȚE FOLOSITE ÎN CURSUL ANESTEZIEI

O bună anestezie chirurgicală necesită o relaxare musculară cît mai completă. Pentru a obține această relaxare musculară, necesară actului operator, anestezistul trebuie să adîncească narcoza, deși, paralel cu aceasta, crește riscul anesteziei. Pentru a înlătura acest neajuns, s-a încercat experimental și apoi s-a aplicat în clinică curara, al cărei efect paralizant asupra mușchilor periferiei era cunoscut de sute de ani. Se cunosc astăzi mai multe substanțe purificate, extrase din curara și care pot fi injectate intravenos (intocostrin, tubocurarina, miostatina, etc.).

Alături de aceste substanțe s-au mai realizat și altele cu acțiune curarizantă, cum sînt relaxilul, diplaciuul, unele săruri de amoniu cuaternare, decametoni, chinina, etc. Injec-tate bolnavului, aceste substanțe întrerup legătura neuro-musculară și produc paralizia mus-culară. Mecanismul prin care se face aceasta este următorul: sinapsa neuro-musculară este o membrană excitabilă. În mușchiul curarizat, pragul de excitabilitate al plăcii neuro-musculare este modificat (ridicat) față de stimulul care nu se mai transformă în contracție musculară. Interesul practic al curarei constă tocmai în aceea că se poate doza intensitatea deprimării plăcii neuro-musculare. Curara întrerupe de asemenea și legăturile sistemului nervos auto-nom, blocînd legătura dintre fibra colinergică orto- și parasimpatică, neinfluențînd fibrele adrenergice. *Curara folosită în clinică nu influențează miocardul și diafragma, dar paralizează în schimb mușchii laringelui, ceea ce permite intubația și respirația dirijată. Antidotul curarei este prostigmina, care blocînd colinesteraza, liberează acetilcolina în cantitate suficientă pentru a restabili legătura neuro-musculară.* Curara poate fi asociată cu oricare anestezic, cel mai potrivit fiind ciclopropanul.

Curara nu trebuie folosită în clinică, decît în acele servicii care posedă aparate cu care se poate realiza respirația artificială controlată. Doza de curara folosită este de 0,4 mg pe kilocorp.

ANALGEZIA

Analgezia este o anestezie periferică. Prin această metodă întrerupem influxul nervos centripet și centrifug, acționînd asupra fibrelor nervoase prin mijlocirea unor substanțe chi-mice sau agenți fizici (frigul).

Caracteristica analgeziei este acțiunea asupra fibrei, spre deosebire de narcoză, care acționează asupra neuronului. Substanța anestezică injectată local pătrunde în circulație și influențează centrii nervoși, însă în alt mod decît narcoticele. Întreruperea fibrelor nervoase se poate face în orice punct, de la ieșirea din măduvă, pînă la cele mai gingașe terminații dermice și mucoase.

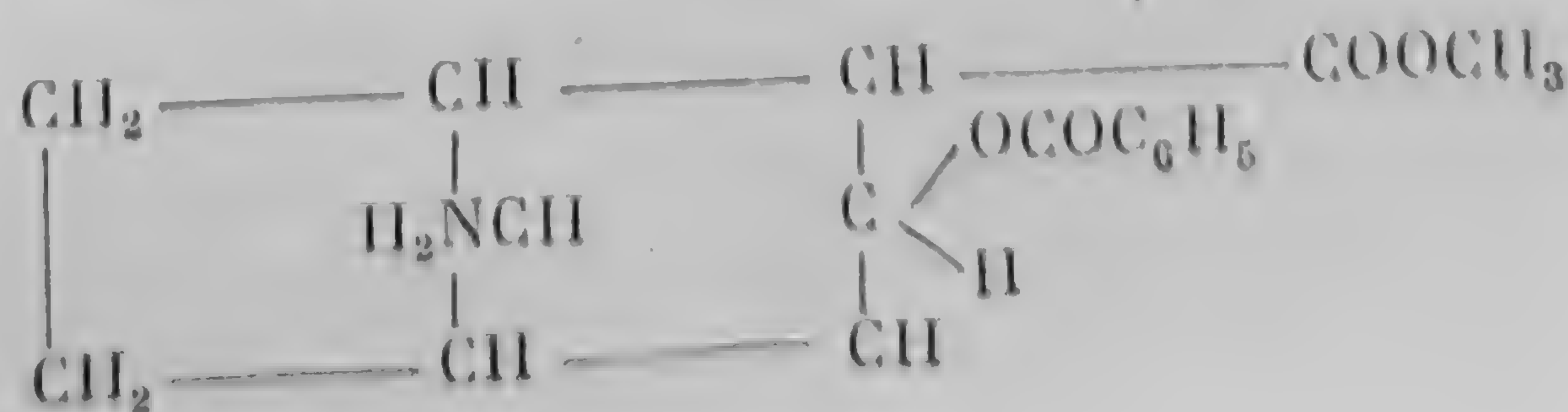
Modul de acțiune al substanței anestezice asupra fibrei, cît și asupra întregului meta-bolism este același, independent de locul unde s-a întrerupt influxul nervos. Din punct de vedere clinic, analgezia se clasifică după locul și modalitatea prin care substanța anestezică intră în contact cu fibra nervoasă.

Astfel, deosebim:

- a) anestezia în suprafață;* se practică de obicei pe mucoase, prin badijonare sau prin injecții;
- b) anestezia prin infiltrarea straturilor;* scaldă în baia de anestezic terminațiile nervoase din țesuturi;
- c) anestezia regională:* substanța anestezică este introdusă și pusă în contact cu un trunchi sau cu un plex nervos;
- d) anestezia epidurală;*
- e) rahianestezia.*

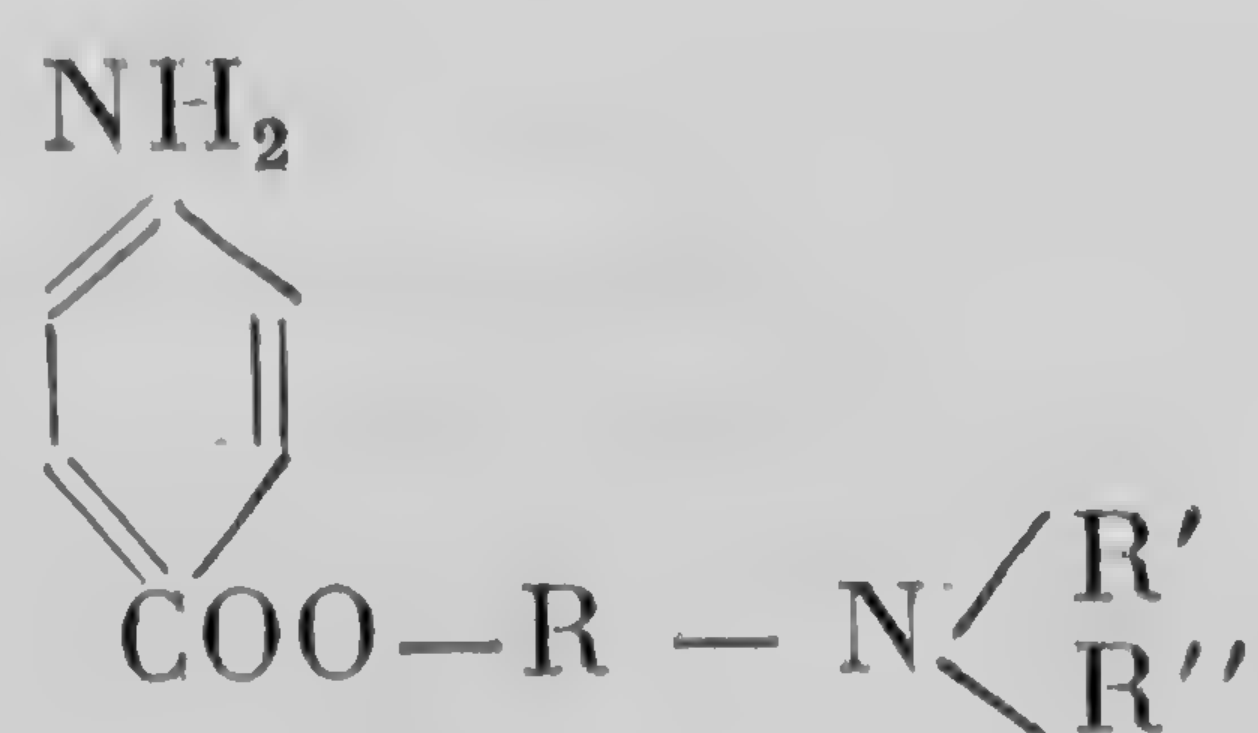
SUBSTANȚE FOLOSITE PENTRU OBTINEREA ANALGEZIEI

Prima substanță folosită pentru anestezia locală a fost cocaína. Studiul acestei sub-stanțe a arătat că este un ester al acidului benzoic cu eegonina. Formula chimică este urmă-toarea:



În țesuturi, cocaina se hidrolizează, liberând acidul benzoic și gruparea metil-ecgonină. Însușirea anestezică este legată de gruparea acidului benzoic. Cunoșcându-se aceste date, cercetările chimiștilor s-au îndreptat îndeosebi asupra grupării benzoice și au ajuns la sinteza a numeroase substanțe anestezice. Gruparea cealaltă, a ecgoninei, a fost mai puțin studiată și substanțele anestezice obținute sînt în număr mai mic.

Cele mai multe substanțe chimice folosite ca anestezic aparțin acidului paraaminobenzoic. Formula generală a anestezicelor din această categorie poate fi înfățișată schematic astfel:



Toate anestezicele aparținînd acestui grup sînt produse prin modificări aduse acestei formule:

1. modificări privind radicalii R' și R'' (izocaina);
2. modificări ale radicalului R (butilina, pantesina, larocaina, tutocaina);
3. substituirii în gruparea amino din formulă acidului paraaminobenzoic (pantocaina).

Toate aceste substanțe derivate ale acidului paraaminobenzoic au acțiune antisulfamidică. S-a căutat să se obțină anestezice care să nu aibă această acțiune. S-a ajuns astfel la derivați ai acidului benzoic (tiocaina, alocaina, intracaina, etc.). O grupare deosebită o constituie derivații chinoleinici; reprezentantul cel mai cunoscut este *percaina*. În ultimii ani au mai apărut substanțe analgetice, care rezultă din condensarea fenacetinei (holocaina) și substanțe derivate din acizii aminonaftoici (naftocaina).

FARMACOLOGIA ANALGETICELOR

Însușirea comună a anestezicelor locale este reacția lor bazică. Analgeticele sînt puțin solubile în apă, mult mai solubile în lipoizi. Cu acizii dau săruri solubile în apă. În contact cu țesuturile, sărurile anestezice se hidrolizează și liberează baza anestezică; aceasta fiind mult mai solubilă în lipide, se dizolvă în învelișul lipoidic al nervului. Cu alte cuvinte, teoria lui Overton și Meyer se aplică anestezicelor locale, adică acțiunea anestezică este proporțională cu coeficientul de partaj. Desigur că mai intervin și alți factori ca tensiunea parțială și aciditatea țesuturilor. Astfel, în inflamații, aciditatea țesuturilor fiind crescută, puterea anestezică a unei substanțe date scade. Analgezicul influențează toate țesuturile, însă acțiunea lui principală se exercită asupra fibrelor nervoase. Anestezicele iritante pentru țesuturi nu pot fi folosite. Din această cauză, grupări întregi de anestezice, cum sînt derivați ai tropanului, eucainele, etc., nu pot fi folosite în infiltrații; ele pot fi folosite numai ca anestezice de suprafață. Anestezicele se resorb și, o dată pătrunse în organism, produc tulburări toxice secundare.

Un bun anestezic local trebuie să îndeplinească trei condiții: să aibă putere anestezică, să nu fie iritant pentru țesuturi și să nu producă tulburări toxice. Anestezicul care îndeplinește cu succes aceste calități este novocaina, de aceea se folosește fără întrerupere de o jumătate de secol.

MECANISMUL ANALGEZIEI

Mecanismul analgeziei poate fi studiat din punct de vedere fiziologic și biochimic. Bazele fiziologice ale analgeziei sînt bine cunoscute încă din 1901, în urma lucrărilor lui N. E. Vvedenski. Ele sînt amănunțit studiate în lucrarea «Excitație, inhibiție, narcoză».

N. E. Vvedenski a studiat efectul narcoticelor, a unor soluții de săruri, a unor factori fizici, pe preparatul neuromuscular (fig. 97). O excitație a nervului, de scurtă durată și cu intensitate progresivă, generează o undă — impulsul nervos — care produce în mușchi o contracție. Când același excitant din afară lucrează prelungit, lent, crescând treptat în intensitate, produce de asemenea o stare de excitație în nerv, dar aceasta se deosebește profund de cea produsă printr-un excitant obișnuit. Ea este o stare de excitație focală, prelungită, stagnantă, pe care Vvedenski a denumit-o parabioză. Starea de parabioză — «excitație focală» — evoluează regulat în timp, trecând printr-o serie de stadii succesive (de egalizare, paradoxal și inhibiție) și se termină cu scăderea totală, dar reversibilă, a mobilității (labilității) funcționale, a excitabilității și conductibilității, adică a capacității de a crea și conduce impulsuri excitatoare.

Dacă într-un punct al nervului din preparatul neuro-muscular, se face anestezie cu cocaină

sau oricare altă substanță anestezică, la locul unde s-a făcut anestezia se dezvoltă un focar de parabioză care trece prin toate stadiile respective. Cu alte cuvinte, anestezicul se comportă ca un excitant prelungit și lent. La început, excitațiile venite din nervul neanesteziat trec prin zona de parabioză, dar răspunsul substratului este diferit. În faza de egalizare sau de nivelare (fig. 98) efectele musculare obținute la o excitație venită din nervul neanesteziat sînt la fel, atît la excitațiile puternice, cît și la cele slabe. În stadiul paradoxal

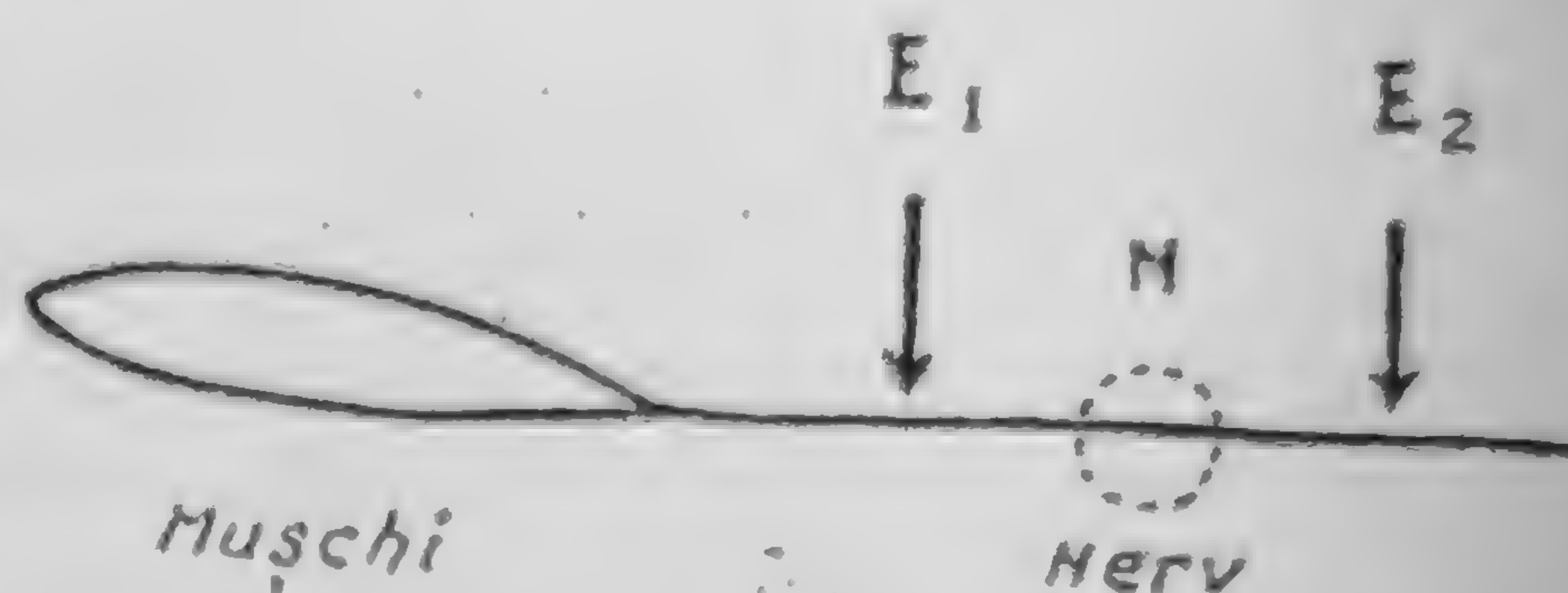


Fig. 97. — Preparat neuro-muscular pe care a experimentat N. E. Vvedenski.

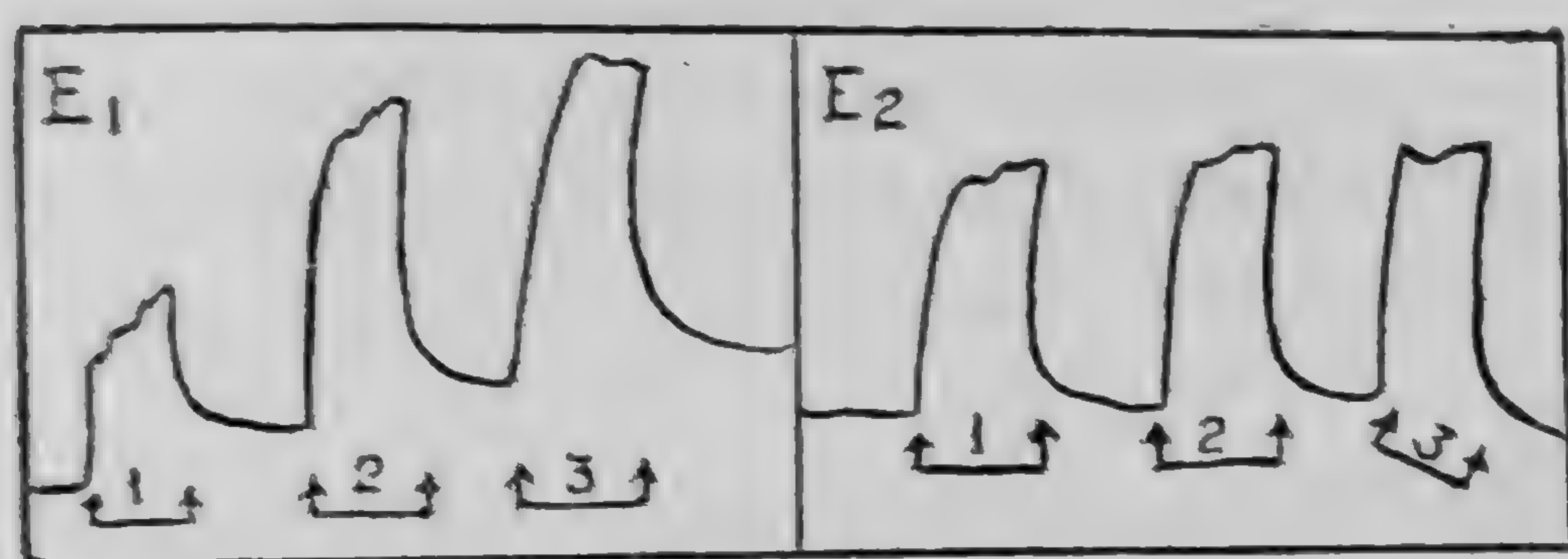


Fig. 98. — Stadiul de egalizare. Excitațiile slabe și cele puternice au același răspuns ($E2_{1,2,3}$). Efectul unei excitații este proporțional cu intensitatea ei. ($E1$).

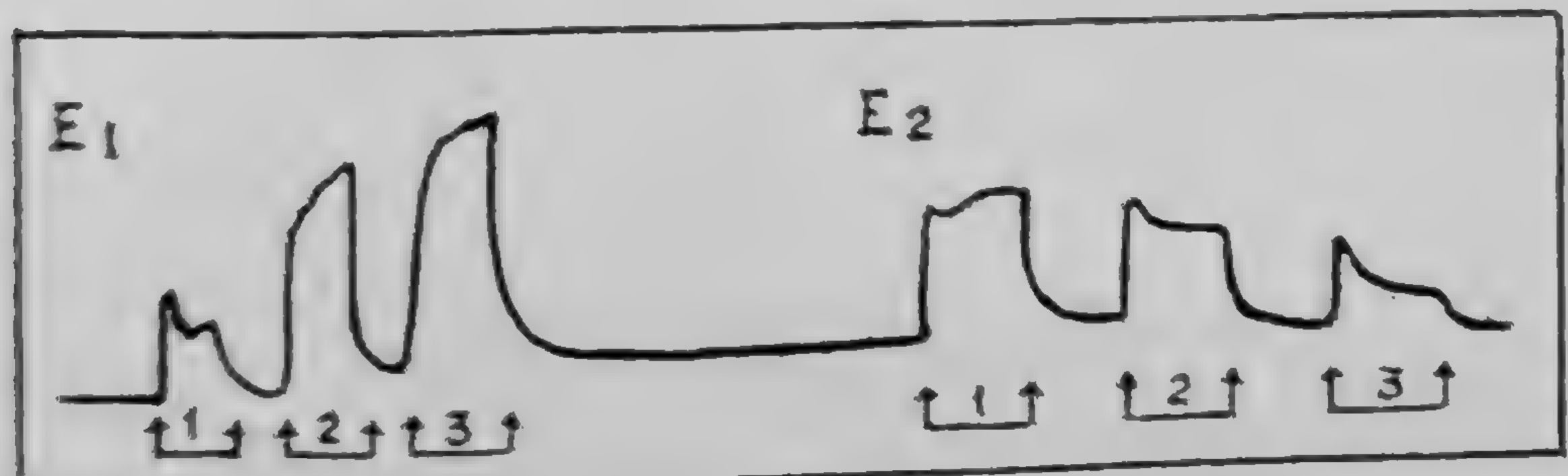


Fig. 99. — Stadiul paradoxal. Excitația slabă are un efect mai intens decât excitația puternică. ($E2_{1,2,3}$).

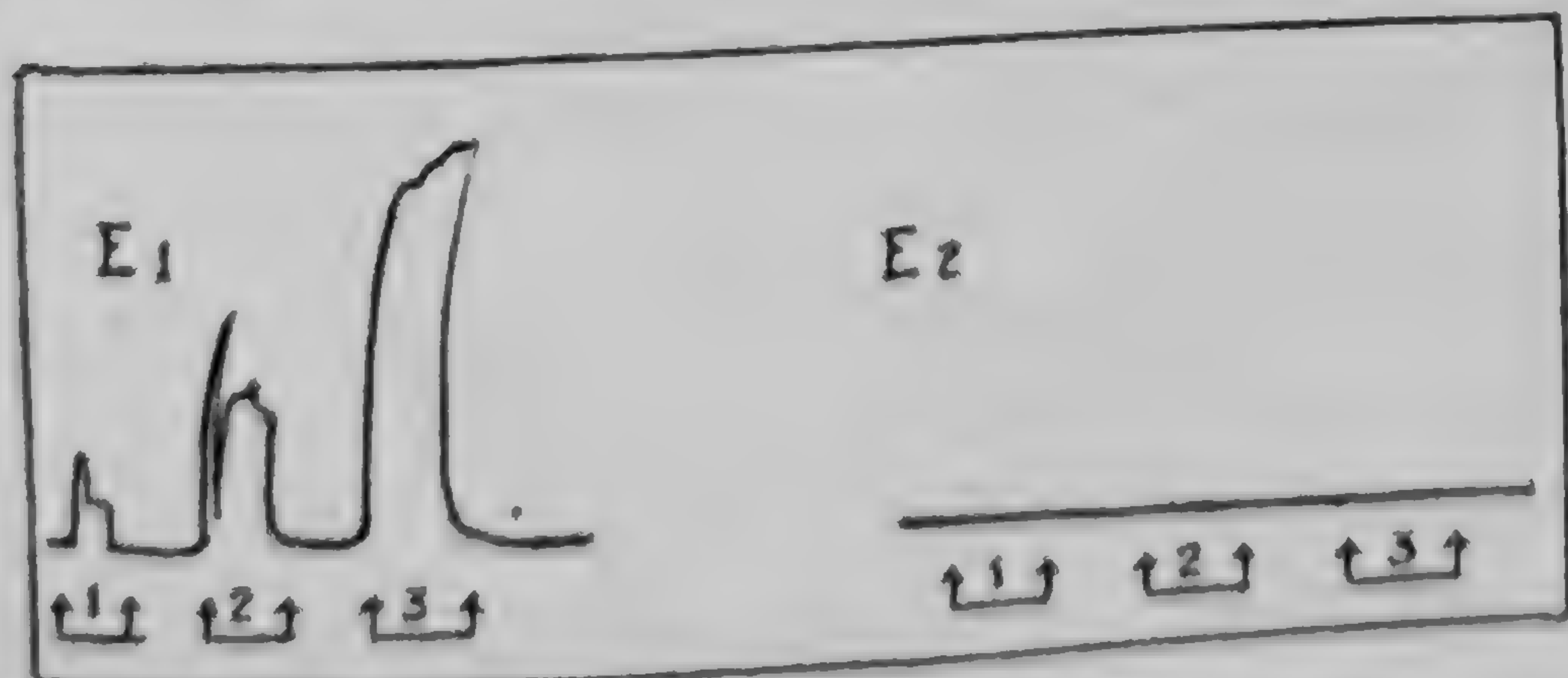


Fig. 100 — Stadiul de inhibiție. Atît excitația puternică cît și cea slabă nu mai obțin răspuns din partea mușchilor.

(fig. 99), excitațiile puternice produc un răspuns muscular mai slab decât cele de intensitate mijlocie sau slabă.

În stadiul de inhibiție (fig. 100), conductibilitatea zonei respective a nervului a dispărut cu totul, excitabilitatea mai persistă, dar fiecare excitație slabă sau puternică ce vine din nervul neanesteziat nu mai determină nici un fel de răspuns.

Substanțele anestezice se comportă ca un excitant capabil să producă starea de parabioză a nervului. Analgezia este deci o stare activă de excitație, deosebită de excitația obișnuită, prin aceea că este o excitație închisă, bine definită și lipsită de oscilații, limitată la locul unde a apărut și nu se manifestă prin nici un efect vizibil.

Cînd se instalează anestezia chirurgicală, nervul se află în stare de inhibiție.

Cercetările de electro-fiziologie arată că zona de parabioză a nervului este încărcată electronegativ (ceea ce dovedește că se află în activitate). Excitația stagnantă ce ia naștere la locul anesteziei se însoțește de schimbări electrotonice în substratul fiziologic. N. E. Vvedenski și A. A. Uhtomski au stabilit chiar două feluri de curenți de acțiune în nerv.

Orice excitant poate crea în țesuturi excitația sau inhibiția, în funcție de intensitatea excitației și de gradul inițial al lăbilității funcționale a substratului (nervului). R. Hreniuk (Hirurgia nr. 4/1953), refăcând experiențele lui N. E. Vvedenski pe preparatul neuro-muscular, arată în mod convingător acțiunea parabiolică a novocainei. Se văd foarte clar diferitele stadii de parabioză.

L. L. Vasiliev a arătat că unele substanțe produc o scădere a excitabilității nervului, însoțite de modificări fizice și chimice; este starea antiparabiotică. Substanțele antiparabiotice pot scădea starea de inhibiție parabiolică a nervului; Kalikov a demonstrat acțiunea antiparabiotică a stricninei.

● Modificările biochimice în nervul anesteziat sînt mai puțin cunoscute și în mare parte ipotetice. Substanța anestezică introdusă în țesuturi difuzează și intră în reacție cu substanțele-tampon locale. Ea este hidrolizată și prin aceasta se liberează gruparea anestezică; aceasta, fiind liposolubilă, se dizolvă în învelișul lipoid al nervului. De aceea, este necesar un anumit timp pînă se instalează anestezia. Rolul substanțelor-tampon în producerea anesteziei se poate dovedi în mod practic. Astfel, intracaina în soluție tamponată $pH = 7,18$ este de două ori mai anestezică decît substanța netamponată, cu un $pH = 4,60$ (Dallemagne). În contact cu nervul, substanța anestezică străbate învelișul lui lipoidic și vine în contact cu cilindrul. Noi nu cunoaștem mecanismul intim prin care anestezicul local produce întreruperea fluxului nervos. Unii autori sugerează că gruparea anestezică intră în antagonism cu acetilcolina. Ei se sprijină în această afirmație pe faptul că novocaina încetinește răspunsul mușchiului la excitația nervoasă, în vreme ce mușchiul răspunde la excitația directă. Ei deduc de aici că analgezia este în realitate o blocare între două sisteme enzimice, al căror substrat este acetilcolina. Una dintre aceste enzime este colinesteraza, iar cealaltă enzimă intervine în reacția care are loc între acetilcolină și fosfocreatină. Această din urmă reacție este indispensabilă influxului nervos. Novocaina înlocuind acetilcolina, influxul nervos este încetinit.

— Unele substanțe întăresc acțiunea anestezicelor locale; toate substanțele vasoconstrictoare au această calitate. Anestezicele locale au acțiune vasodilatatoare, cu excepția cocainei, care este vasoconstrictoare. Prin vasodilatația pe care o produc, înlesnesc absorbirea lor în circulație, de unde rezultă o scurtare a efectului anestezic.

Substanțele vasoconstrictoare, stînjînd resorbția, prelungesc durata anesteziei. Printre primele substanțe vasoconstrictoare adăugate anestezicelor locale a fost adrenalina. Ea a fost îndepărtată din cauza tulburărilor secundare; acum se folosesc substanțe vasoconstrictoare cu acțiune mult mai îndelungată.

Se cunosc substanțe care întăresc acțiunea anestezică, sensibilizînd direct fibra nervoasă. Din această grupă fac parte cafeina, teobromina, albastrul de metil, etc. Anestezicele locale au influență diferită asupra fibrelor nervoase senzitive sau motorii. În afară de stovaină, care se fixează mai ales pe fibra motorie, toate celelalte anestezice au afinitate pentru fibrele senzitive. Această afinitate variază după substanța folosită.

EFECTE LA DISTANȚĂ

Efectele la distanță ale anestezicelor locale sînt de natură toxică și aceasta se resimte în primul rînd asupra scoarței cerebrale și a centrilor respiratori. Toxicitatea depinde desigur de formula chimică a anestezicului, iar pentru același anestezic, de viteza lui de pătrundere în circulație și de distrugerea de către celula hepatică. Cît timp resorbția și dezintoxizarea merg în același pas, nu apar tulburări; dimpotrivă, o pătrundere masivă sau o descompunere înceată provoacă acumularea de substanță și astfel se evidențiază efectul toxic. Doza toxică a fiecărei substanțe este stabilită pe baza analizelor de laborator. Cantitatea maximă

care poate fi injectată cu scop anestezic nu trebuie să atingă doza toxică pe kilocorp. Pe lângă doza toxică, trebuie să ținem seamă de factorul individual al bolnavului care suportă anestezia. Acest factor este legat de puterea de resorbție a anestezicului și de starea celulei hepatice. Pentru novocaină, de pildă, dezintoxicarea la nivelul ficatului constă într-o hidroliză la punctul de fixare al funcției ester.

Paraaminobenzoatii astfel eliberați sînt transformați lent mai departe în derivați glicuronici. La om, novocaina este eliminată prin rinichi sub formă de paraaminobenzoati, în proporție de 90%. La om, enzima necesară acestei hidrolize se găsește în sînge și ficat.

În sistemul nervos central, efectul toxic se răsfrînge asupra scoarței, centrului circulator și celui respirator. Asupra scoarței, cocaina are un efect particular. Ea produce o excitație care creează bolnavului o stare de euforie, făcînd să dispară oboseala fizică și produce uneori halucinații. Administrată în cantități mai mari, provoacă delir, tulburări respiratorii, convulsii și moarte în colaps. Cocaina creează obișnuință. Toate celelalte anestezice influențează mai puțin scoarța, excitînd regiunile subcorticeale, provocînd contracții tonice și clonice. Anestezicele locale au asupra respirației, la început, un efect stimulator, căruia îi urmează, la scurt timp, deprimarea centrului respirator. Doza care poate provoca acest efect este variabilă pentru fiecare substanță. Asupra circulației, anestezicele locale au la început o acțiune ușor hipertensivă urmată de hipotensiune. Cocaina în doze mici produce bradicardie, iar în doze moderate tahicardie. Asupra mușchilor scheletali are o acțiune curarizantă; injectată intraarterial provoacă întreruperea excitației electrice a mușchiului, dar nu împiedică excitația directă. Face să dispară contracția musculară provocată de acetilcolină sau prostigmină. Anestezicele locale modifică acțiunea diferitelor diastaze; astfel, au acțiune inhibitoare asupra colinesterazei din ser și opresc acțiunea aminooxidazei asupra adrenalinei.

TEHNICA

ANESTEZIA ÎN SUPRAFAȚĂ

Anestezia în suprafață interesează în special chirurgia specialităților: oftalmologie și oto-rino-laringologie. Anestezia în suprafață se poate realiza prin instilații și badijonare, injecții sau răcire. Primele două se folosesc pentru mucoase, celelalte pentru tegumente.

Anestezia prin instilații sau badijonare. Substanța folosită pentru anestezia mucoaselor este *cocaina* în concentrație de 2—4%. Din cauza acțiunii vasoconstrictoare, este indicată și pentru mucoasele inflamate. Ajunsă în contact cu mucoasa, ea o străbate prin difuziune, se fixează pe terminațiile nervoase și produce anestezie. Ordinea în care se instalează anestezia mucoasei este următoarea: întîi sînt anesteziate fibrele sensibilității dureroase, apoi ale celei termice și în cele din urmă ale celei tactile. Simțul tactil nu dispăre complet, el este doar mai slab. Durata acestei anestezii este, în medie, de 15 minute.

Anestezia tegumentelor prin infiltrație are indicații limitate ca anestezie de sine stătătoare; constituie însă un timp obișnuit în anestezia prin infiltrație. Anestezia prin injecție se face cu novocaină 0,50 — 1%; *substanța se injectează intradermic* cu un ac subțire (fig. 101). Introducerea substanței anestezice face să apară o umflare a tegumentelor, care iau aspectul «cojii de portocală».

Înțepăturile următoare se fac de la marginea acestei umflături pe toată linia de incizie. Această

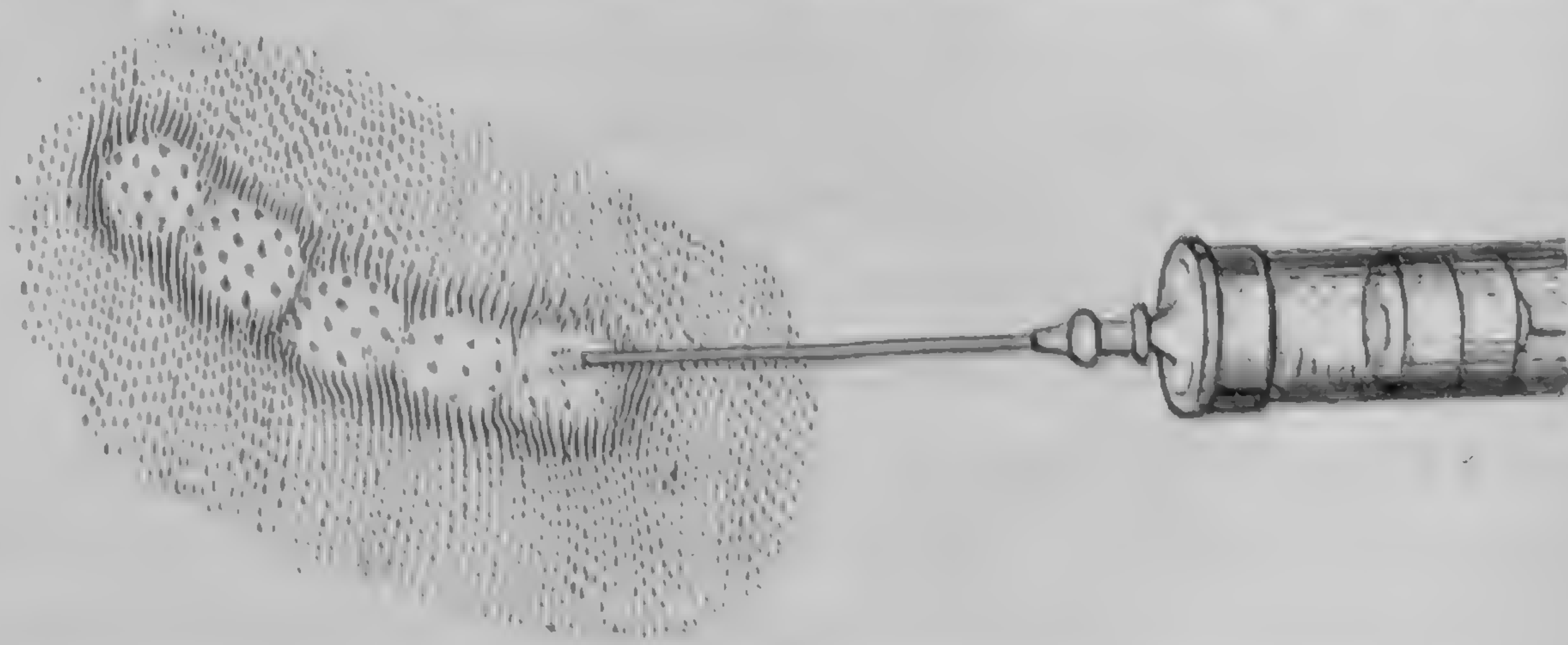


Fig. 101. — Anestezia locală; infiltrație intradermică.

metodă de sine stătătoare este indicată pentru incizii de flegmoane, abcese, furuncule, etc. Durata unei asemenea anestezii este în medie de 30 de minute. Pentru a o prelungi, se adaugă substanțe vasoconstrictoare. Anestezia intradermică se mai folosește pentru combaterea unor dureri viscerale. Se anesteziază regiunea cutanată în care se rășfringe durerea viscerală. În colica hepatică, de exemplu, se face anestezia dermică a metamerului respectiv. În

sfârșit, anestezia locală superficială prin injecții intradermice constituie un prim timp al anesteziei prin infiltrație profundă.

Anestezia în suprafață, prin refrigerație se face cu ajutorul substanțelor volatile, care, prin evaporarea lor, produc răcirea tegumentelor, sau prin aplicarea de gheață. Dintre substanțele cele mai folosite pentru anestezia superficială prin refrigerație, cităm kelenul (cloretilul).

Pentru aceasta se proiectează kelenul în lungul regiunii pe care vrem s-o anesteziem. Această stropire cu kelen se face de la o distanță de 30—40 cm (fig. 102). În 2—3 minute pielea devine palidă și acoperită cu mici fulgi de zăpadă; din acest moment, anestezia este făcută și se poate inciza. Durata acestei anestezii este de 1—2 minute și este urmată de o vasodilație paralică. Această anestezie are o valoare cu totul relativă și nu poate fi folosită decât pentru incizarea unor colecții sau abcese superficiale. Pentru anestezia mucoaselor se întrebuințează rar (de pildă în extragerea unui dinte cariat însoțit de abces dentar).



Fig. 102. — Anestezia locală prin răcire superficială cu kelen.

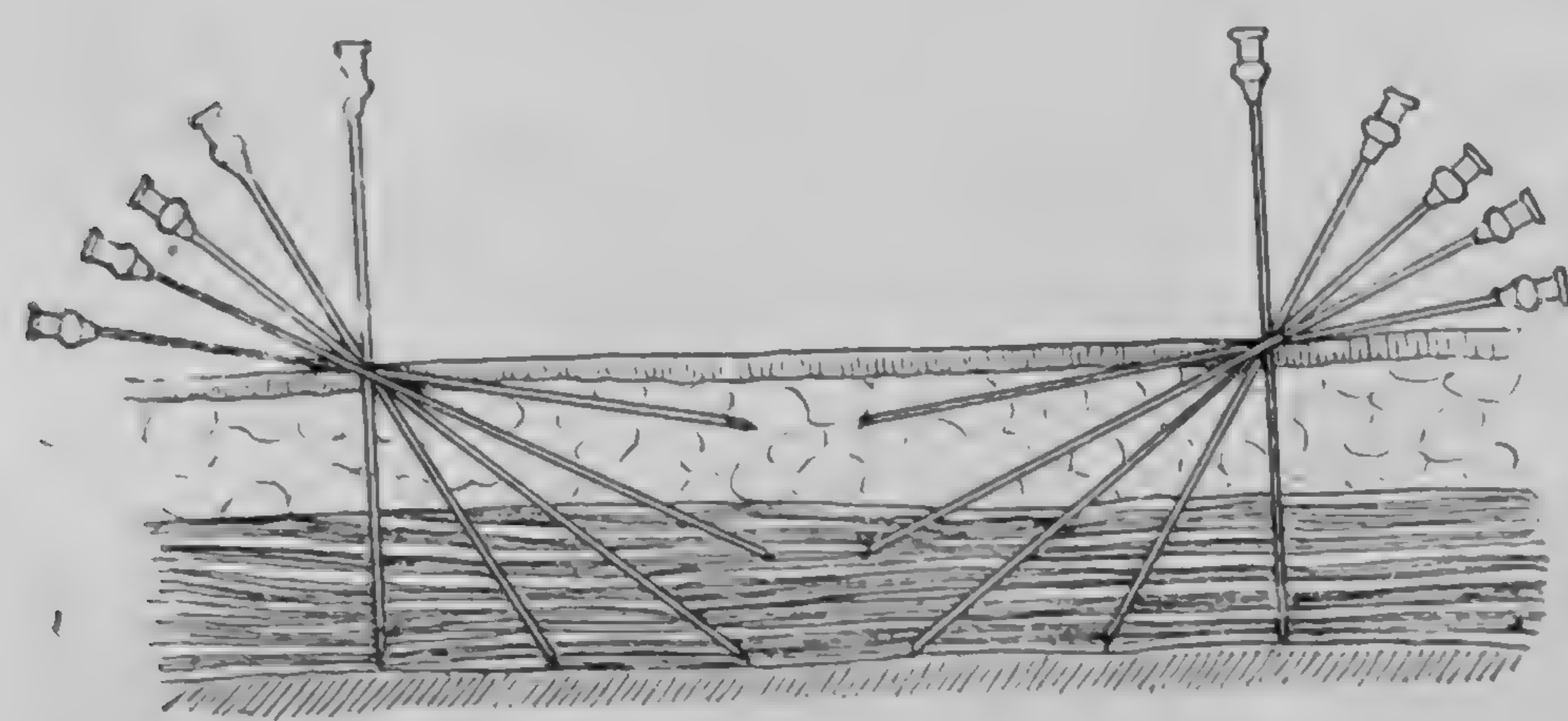


Fig. 103. — Anestezia prin infiltrație.

ANESTEZIA PRIN INFILTRAȚIE

Anestezia țesuturilor plan cu plan își are indicația în anesteziiile limitate la anumite suprafețe, care sînt inervate de ramuri nervoase în mod difuz, de exemplu, în operațiile de apendicită, hernie, ulcer gastric, fibrom uterin (fig. 103). Pentru a realiza o anestezie locală prin infiltrație, se procedează în doi timpi: 1) anestezia peretelui și 2) anestezia viscerului care trebuie operat. Pentru apendicectomie, de pildă, se anesteziază în primul rînd tegumentele, prin injecții intradermice, apoi grăsimea subcutanată, aponevroza, mușchii și peritoneul. Este de reținut că acul, înțepînd aponevroza, produce dureri foarte vii, din cauza bogăției terminațiilor nervoase. Pentru a obține o bună relaxare a mușchilor peretelui abdominal, după ce s-a

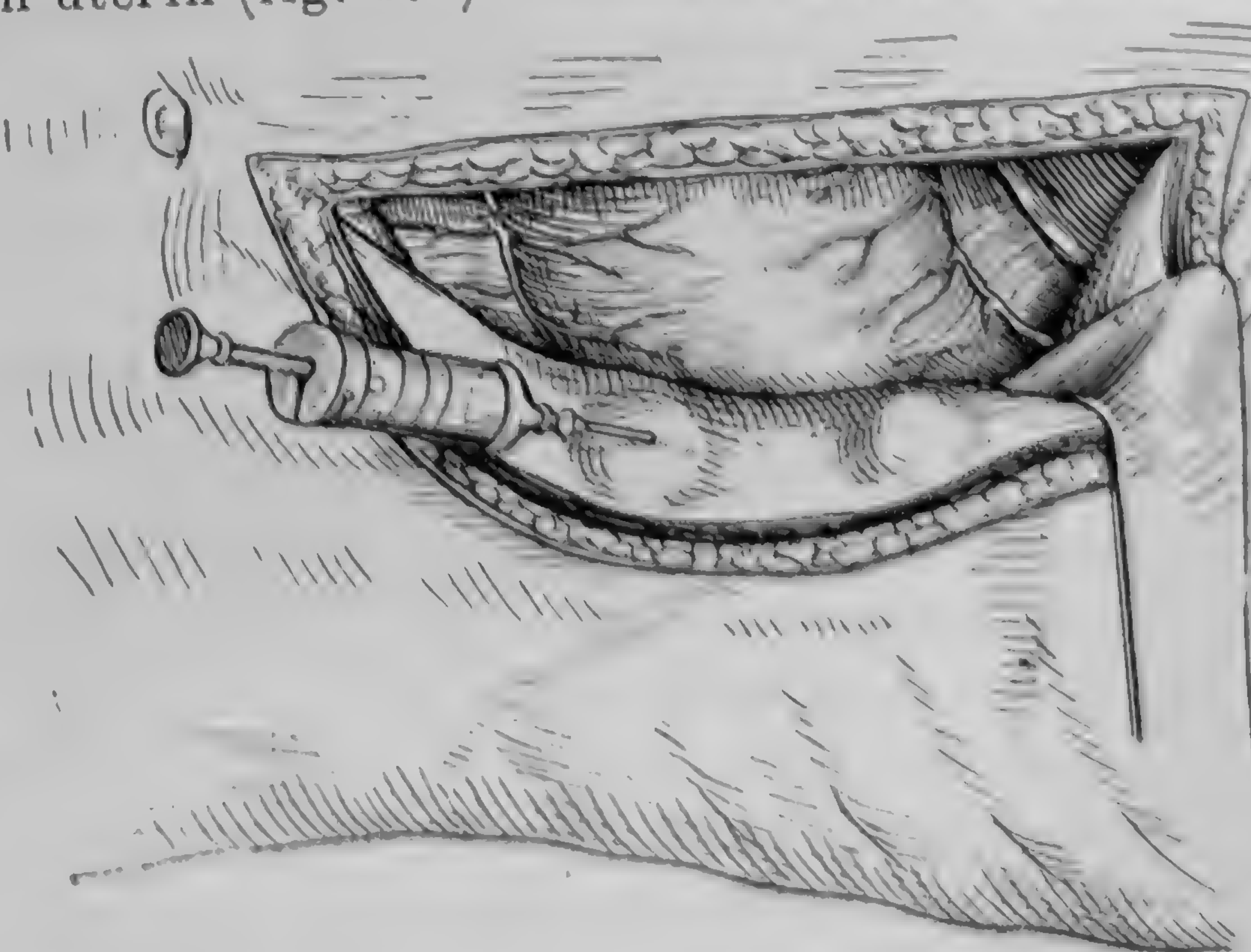


Fig. 104. — Anestezia subperitoneală la distanță de incizie.

deschis peritoneul, se vor face infiltrații subperitoneale de jur împrejurul răni și la o distanță de 5—6 cm (fig. 104). Pentru a înlătura durerea viscerală și o serie de reflexe inhibitoare, provocate de tracțiunea exercitată pe mezouri, se va face infiltrarea cu novocaină a mezourilor. Mezourile conțin vase și în jurul lor terminații nervoase, printre care terminații de tip Vater-Pacini. Anestezia mezourilor suprimă senzația de durere, dar nu împiedică perceperea tracțiunii. Pentru apendice este suficientă infiltrația mezoapendicelui; pentru stomac se infiltrează de obicei micul epiploon de-a lungul micii curburi: o primă injecție la nivelul arterei coronare (10 — 20 cm³ novocaină) și o a doua la nivelul pilorului. De obicei se mai injectează într-un al treilea punct, în lungul arterei gastro-epiploice stângi (fig. 105). Pentru histerectomie se va face infiltrarea plexului presacrat, a ligamentelor largi și la locul de răsfrângere a peritoneului de la vezică spre uter (fig. 106).

În hernie (fig. 107), se va face infiltrația la nivelul gîtului sacului peritoneal. Substanța anestezică folosită cel mai des este novocaina, în concentrație de 0,50% în apă sau soluție clorurată izotonică, amestecată sau nu cu adrenalină. Folosirea adrenalinei este periculoasă; poate da vasoconstricții prelungite, care pot duce la tulburări grave, care ajung la necroze. În special este periculoasă folosirea anesteziei locale cu adrenalină în jurul vaselor mari: artera humerală, femorală, etc., deoarece creează spasme vasculare deosebit de grave, care duc la ischemia și chiar gangrena extremității.

A. A. Vișnevski, părintele anesteziei locale prin infiltrație, folosește o soluție de novocaină 0,25%, în soluție izobară. Aceasta permite o mai bună infiltrare a terminațiilor nervoase.

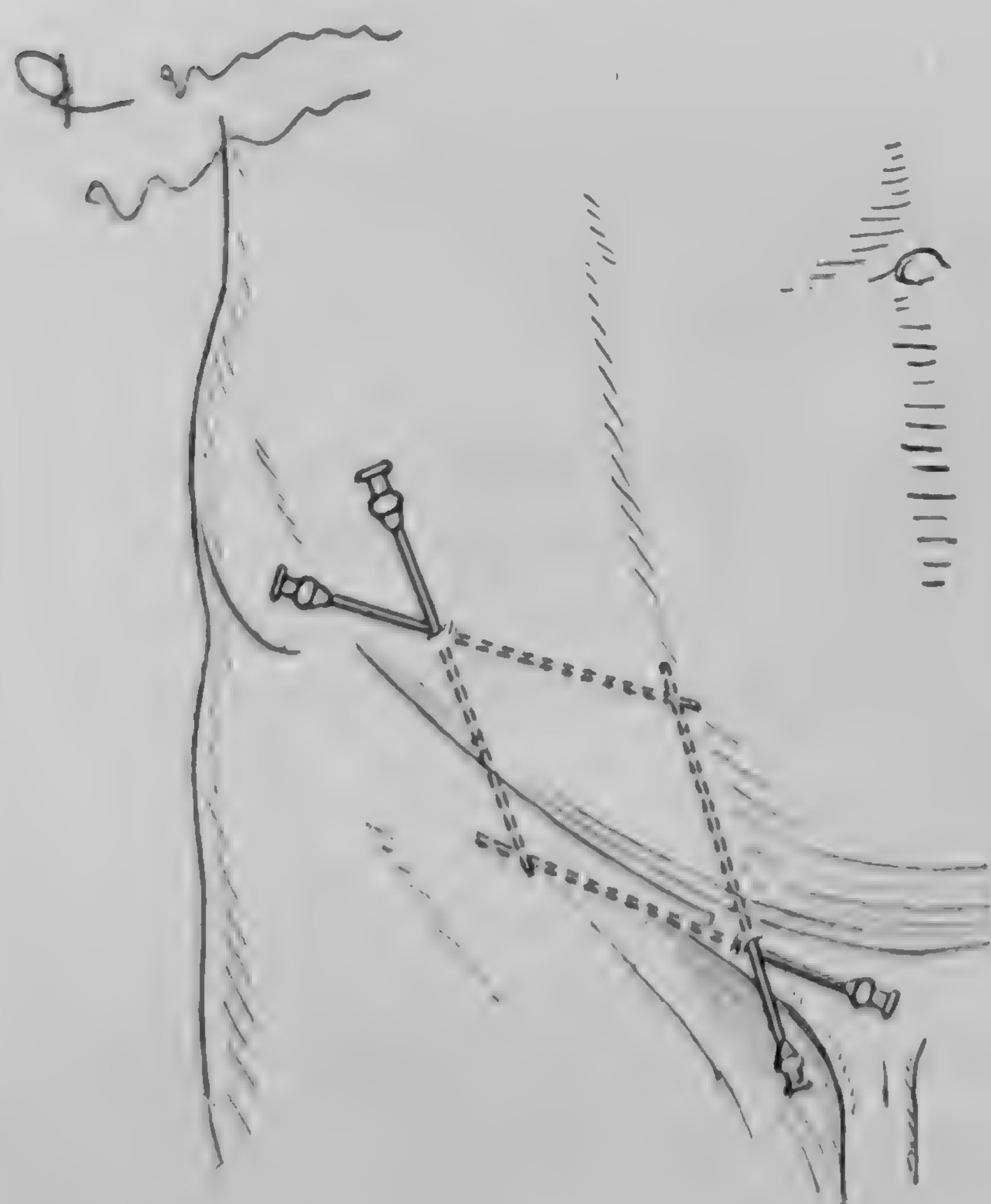


Fig. 107. — Anestezia peretelui abdominal pentru hernie.

Pentru a obține o anestezie locală bună, este necesar să facem o bună preanestezie. Substanțele folosite în acest scop sînt diferite: dilauden sau dilauden-atropină, dilauden-scopolamină, morfină, morfină-atropină, etc. O foarte bună pregătire preanestezică se poate face în felul următor: clismă cu cloral (4 g cloral hidrat, 120 g julep gumos — cantitatea de cloral se poate ridica pînă la 6 g). Aceasta se face cu o oră pînă la o oră și jumătate înainte de operație. Un sfert de oră înainte de a se începe anestezia locală se mai face o injecție cu 0,01 g morfină sau dilauden-atropină. Pregătind astfel bolnavul, realizăm o anestezie mixtă în care rolul principal îl are anestezia locală. În aceste condiții, bolnavul poate fi operat fără să mai fie amenințat de riscurile altor anes-



Fig. 105. — Infiltrația cu novocaină a mezourilor stomacului.

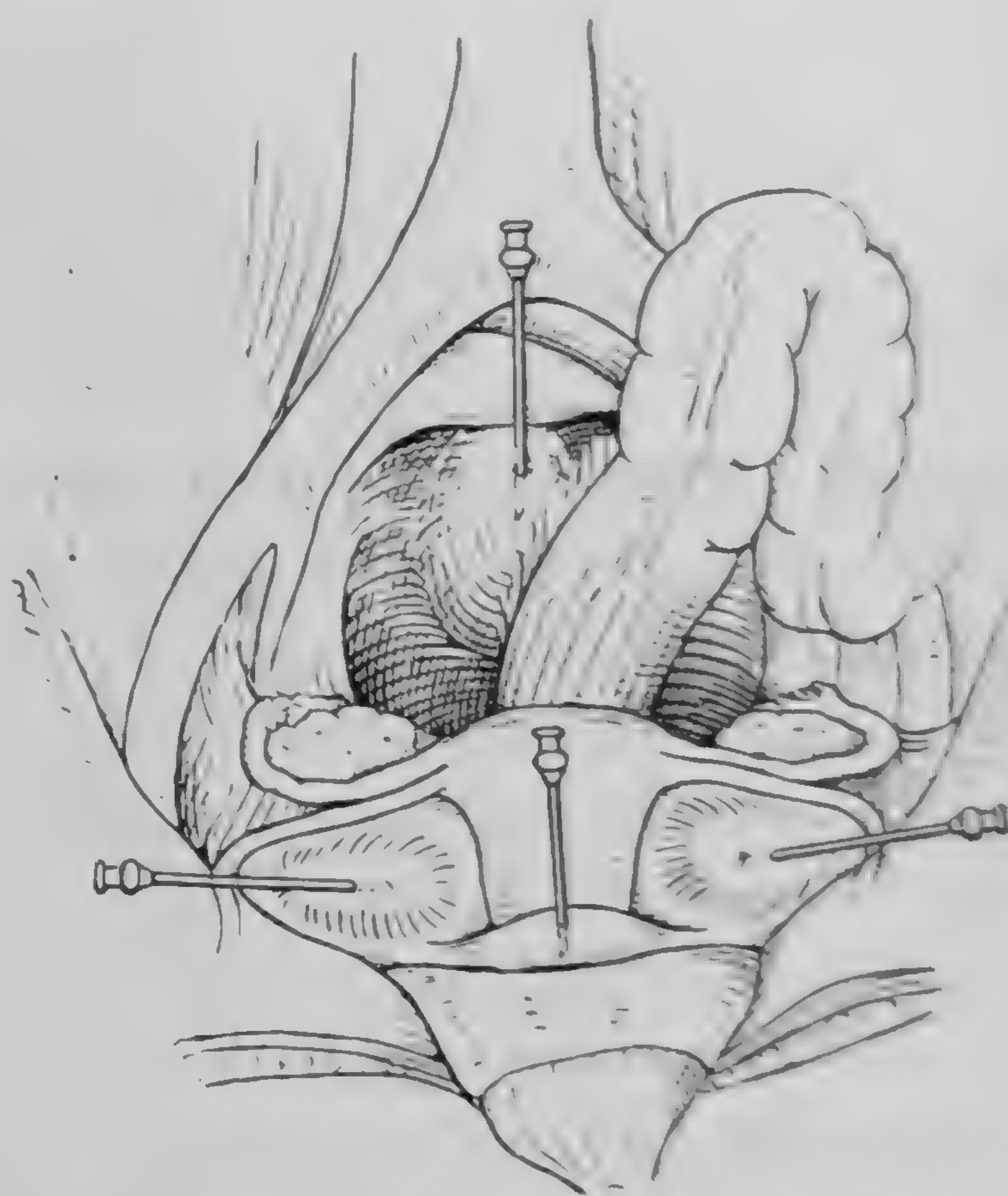


Fig. 106. — Infiltrația plexurilor nervoase pentru histerectomie.

tezii. Preanestezia cu cloral și cu morfină nu o facem decât pentru operații de lungă durată. Nu este necesară în apendicite și hernii.

ANESTEZIA TRUNCHIULARĂ ȘI A PLEXURILOR

Se face ca metodă unică de anestezie sau pentru completarea anesteziei prin infiltrație. Trunchiurile nervoase ale nervilor cranieni pot fi anesteziate în diferite puncte ale traiectului lor. Tehnica acestor anestezii se găsește în diferite cărți speciale. Amintim aici numai metodele mai des folosite și la îndemîna oricărui medic.

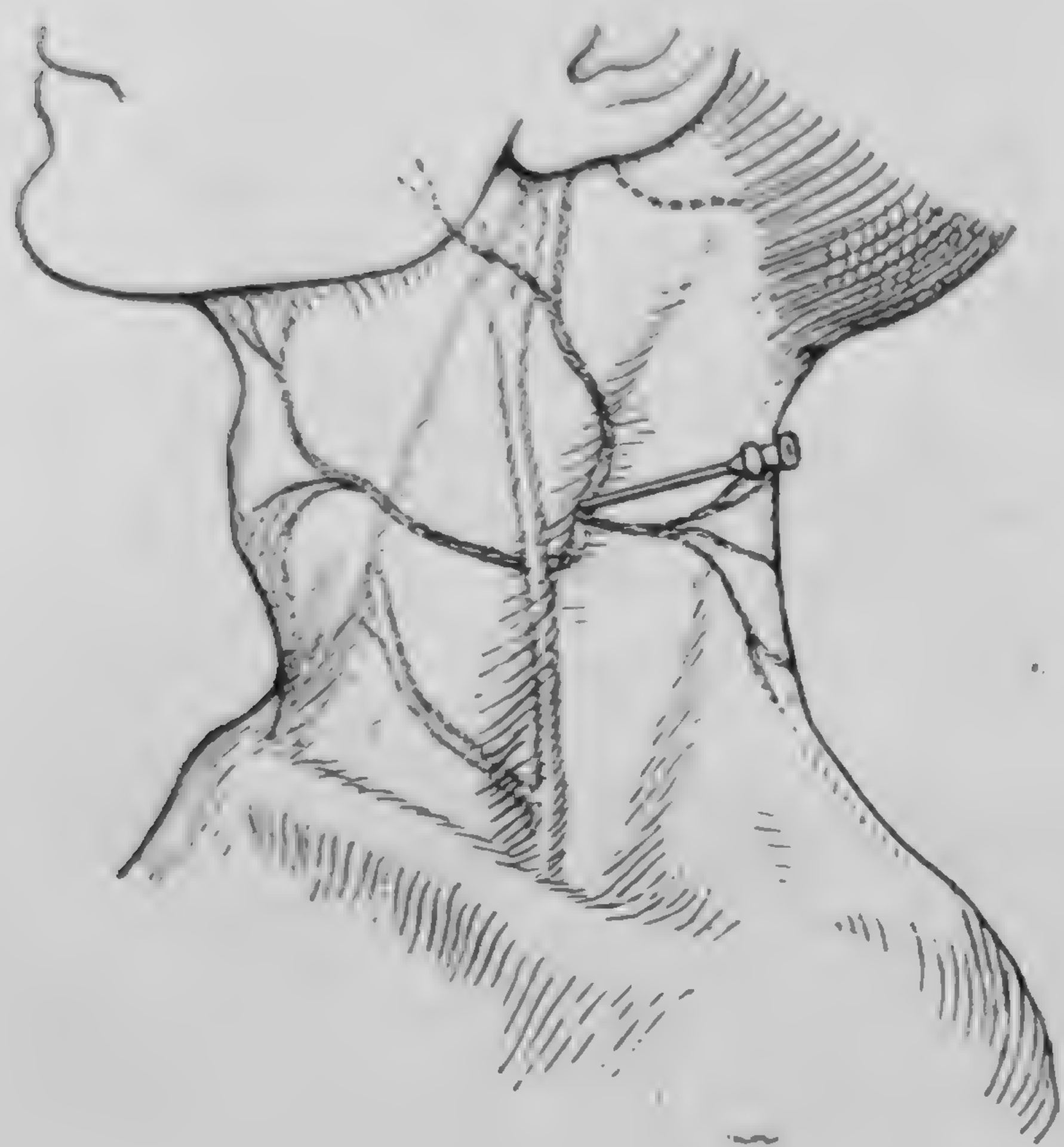


Fig. 1408. — Anestezia plexului cervical.

Anestezia nervului dentar superior. Se face de obicei prin cavitatea bucală. Cu indexul se pipăie arcada zigomatică; în punctul unde ea se continuă cu maxilarul superior se înțapă mucoasa. Se injectează novocaină 2% și injectînd, se adîncește acul cu 1 — 1,5 cm. Uneori (operații pe gingie) se vor anestezia în același timp și nervii palatini anteriori și posteriori.

Anestezia nervului palatin anterior se realizează punționînd mucoasa palatină pe linia mediană și imediat înapoia incisivilor mediani. Nervul palatin posterior se găsește în dreptul ultimului molar, la 1 cm spre linia mediană. Înțepînd mucoasa în acest loc, acul se lovește de os; se retage puțin și se injectează 1 — 2 cm³ novocaină 2%.

Anestezia nervului dentar inferior. Se face pe cale endobucală la 1 cm deasupra suprafeței triturante a ultimului molar (trigonul retromolar). Se punționează mucoasa; acul se conduce paralel cu fața internă a ramurii ascendente a mandibulei, care trebuie urmărită îndeaproape. La 2 cm în profunzime se găsește nervul dentar inferior; aici se injectează 2—3 cm³ novocaină 2%.

Anestezia plexului cervical (fig. 108) se face în felul următor; se reperează un punct la jumătatea distanței dintre vârful mastoidei și claviculă, pe marginea posterioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian, în apropierea locului unde această margine este încrucișată de vena jugulară externă, reprezentînd punctul de ieșire al plexului cervical superficial. În acest loc se face un punct de anestezie intradermică: se înfige acul la o adîncime de 1—1,5 cm, introducîndu-se 10—15 cm³ novocaină. Pentru a fi siguri că prindem toate firele nervoase, se va mișca acul paralel cu marginea posterioară a mușchiului, injectîndu-se în sus și în jos cîte 10 cm³ novocaină. Se va folosi novocaina 0,50%. Infiltrarea bilaterală este suficientă pentru operațiile regiunii anterioare.

Anestezia în operațiile pentru gușă se face infiltrînd plexurile cervicale și linia de incizie. De asemenea, se recomandă anestezia pediculilor tiroidieni superiori, care se face introducînd acul la 1 cm sub osul hioid, spre linia mediană, dincolo de vârful cornului acestui os și la 1 cm adîncime. Se va controla totdeauna ca vârful acului să nu fie într-un vas. Se injectează 10 cm³ novocaină.

Anestezia plexului brahial. (Calea supraclaviculară). *Date anatomice.* Plexul brahial se adună într-un mănunchi la locul de trecere pe sub claviculă. Acest loc corespunde mijlocului claviculei, celelalte formațiuni anatomice găsindu-se spre linia mediană. Ordinea de așezare din afară înăuntru este următoarea: plexul brahial, artera subclaviculară și vena. În planurile superficiale se găsește vena jugulară externă. Pentru a o pune în evidență, recomandăm bolnavului să sufle pe nas, comprimîndu-și nările. Această manevră face ca vena jugulară externă să devină turgescență, vizibilă.

Poziția bolnavului. Pentru a anestezia plexul brahial, bolnavul, culcat sau așezat, întoarce capul de partea opusă, înclinându-l ușor spre partea anesteziei.

Tehnică (fig. 109). Se aplică un deget deasupra claviculei, unde se simte pulsând artera. În afara pulsațiilor arterei și ferind artera cu degetul, introducem acul, căruia îi dăm o direcție ca și cum am vrea să înțepăm apofiza spinoasă a vertebrei D_3 . După ce străbate straturile pe o adâncime de 2,5—3 cm, acul se lovește de un plan osos; este coasta I. Uneori, bolnavul acuză o senzație dureroasă în braț; înseamnă că am înțepat o ramură nervoasă. Se injectează la acest nivel 20—30 cm³ novocaină 1% (fără adrenalină).

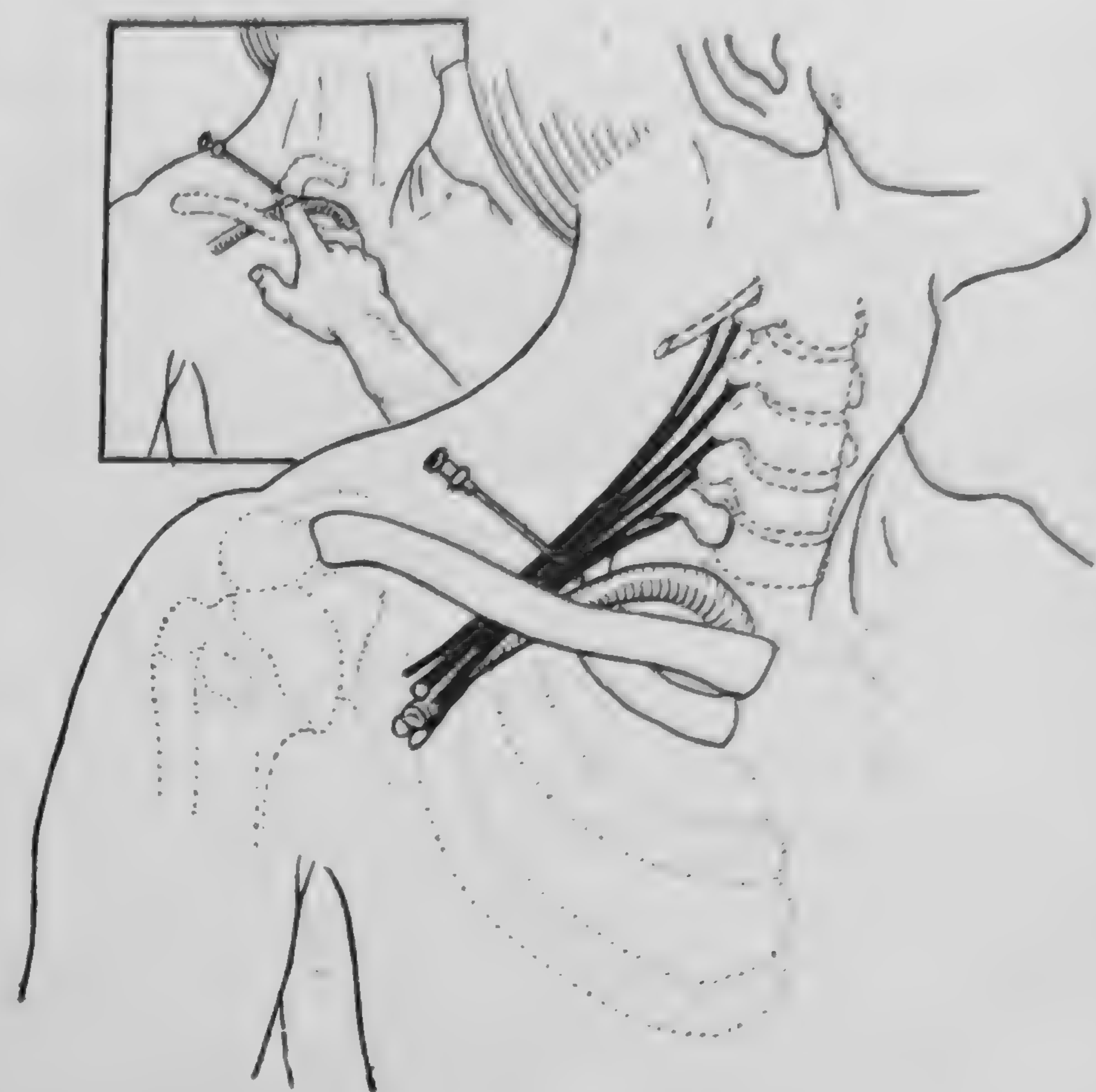


Fig. 109. — Anestezia plexului brahial.

Anestezia unui nerv intercostal. Nervul intercostal se găsește așezat dedesubtul coastei, în jgheabul costal, împreună cu pachetul vascular. Elementele se găsesc de sus în jos în următoarea ordine: venă — arteră — nerv. Pentru a face anestezia unui nerv intercostal, se reperează marginea inferioară a coastei, se pătrunde cu atenție sub această margine și se injectează 10 cm³ novocaină 1%.

Anestezia nervului sciatic (fig. 110). Se face cu succes în regiunea fesieră. La 3 cm sub linia ilio-trohanteriană, pe perpendiculara care unește ischionul cu această linie, se introduce un ac lung de 10 cm, pînă ajungem la planul osos. Aici se injectează 20—30 cm³ novocaină.

Infiltrația ganglionului stelat. Se face pe mai multe căi. Preferabilă este *calea posterioară*, care oferă suficiente repere și este mai puțin periculoasă. Acul se introduce la 5—6 cm lateral de coloana vertebrală, în dreptul apofizei spinose a vertebrei I toracice. Se dă acului o direcție orizontală și ușor oblică dinapoi înainte. Primul obstacol, pe care-l putem întâlni la o adâncime de 2—3 cm, este apofiza transversă a primei vertebre toracice. Se depășește transversa și, la o adâncime de 5—6 cm, întâlnim o nouă rezistență — partea laterală a corpului vertebral. Se retrage puțin acul, se controlează dacă nu a pătruns într-un vas și se injectează în acest loc 20—40 cm³ novocaină 1%.

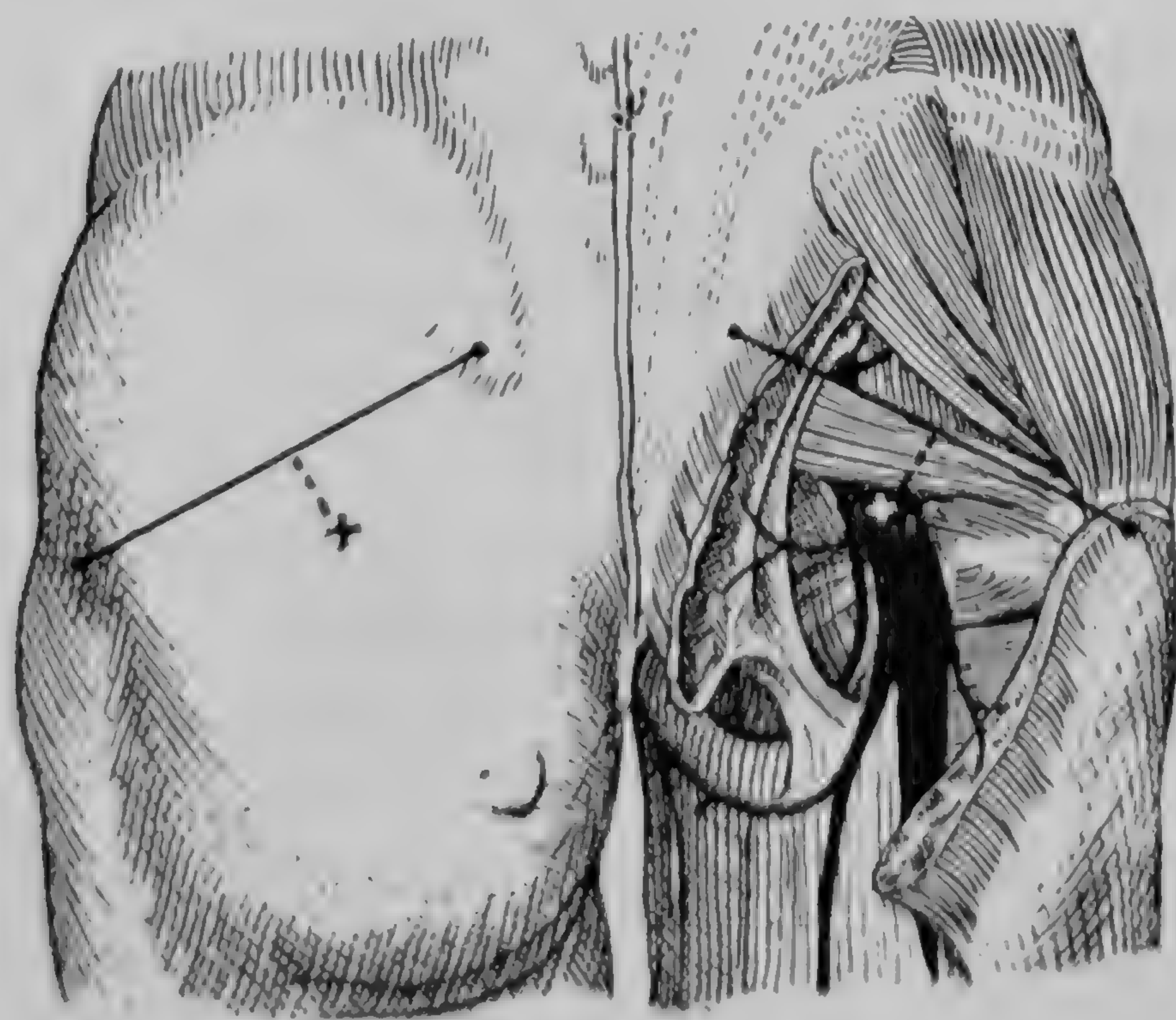


Fig. 110. — Repere anatomice pentru anestezia nervului sciatic.

Infiltrația nervului splanhnic. Se face injectând o cantitate mare de anestezic (30—40 cm³) la nivelul corpului vertebrei a XII-a. Bolnavul este culcat în poziție ventrală; la 4 cm de linia mediană se face un punct anestezic intradermic. Se introduce acul, răzînd marginea inferioară a coastei a XII-a și dîndu-i o direcție oblică, astfel încît să tindă a atinge linia mediană la 6—8 cm adâncime. Urmînd această direcție, acul întâlnește corpul vertebral. Prin ușoare mișcări, acul se deplasează puțin lateral, pînă cînd depășește corpul vertebral. O dată reușită această mișcare, se controlează că acul să nu fi pătruns într-un vas și se injectează substanța anestezică (40—50 cm³ novocaină 1%).

Infiltrația plexului lombar. Se face la nivelul ganglionului al II-lea lombar, care corespunde vertebrei L_1 . Reperăm apofiza spinoasă a acestei vertebre; la o distanță de 4 cm de linia mediană facem un punct dermic și introducem un ac lung de 10 cm îndreptat spre linia mediană, pe care vrem să o atingem la o adâncime de 7—8 cm. Dacă întâlnim în drum apofiza transversă, o ocolim; prin mișcări de retragere și deplasare a acului în sens lateral, reușim să depășim corpul vertebral. Din moment ce nu mai simțim rezistență, ne găsim la locul bun și după ce am controlat ca acul să nu fi pătruns într-un vas, injectăm 40—50 cm^3 novocaină 1%. Injectia masivă scaldă într-o baie de novocaină întreaga regiune vegetativă, ceea ce constituie un avantaj.

Blocajul novocainic A. V. Vișnevski. Infiltrația cu novocaină după metoda A. V. Vișnevski nu este numai o metodă de anestezie, ci totodată un procedeu de terapie patogenă nespecifică, avînd ca scop creșterea posibilităților de apărare ale organismului. Această metodă de terapie, introdusă în practică de A. V. Vișnevski, este rezultatul unui studiu amănunțit și unei îndelungate experiențe clinice. Folosind pe scară întinsă anestezia locală, A. V. Vișnevski a observat o serie de accidente, din a căror analiză a tras concluzii practice pentru înlăturarea lor. El a formulat principiile unei infiltrații corecte: 1) folosirea unei soluții cît mai diluate de novocaină (0,25%); 2) dizolvarea novocainei într-un lichid a cărui compoziție electro-litică să fie izotonică; 3) folosirea de soluții la temperatura corpului; 4) infiltrația să fie blindă, progresivă, cuprinzînd toate straturile și zonele reflexogene. Procedînd astfel, anestezia locală este perfectă, nu se mai observă accidente.

Folosind această metodă, A. V. Vișnevski n-a mai întîlnit accidentele cunoscute în cursul anesteziei locale, în schimb a observat două fenomene clinice, din a căror analiză și interpretare a rezultat metoda blocajului novocainic. El a observat că mersul postoperator al bolnavilor operați cu această anestezie este mult mai ușor și complicațiile mai rare. În al doilea rînd a observat că procesele inflamatorii și trofice situate la distanță de locul anesteziei sînt influențate favorabil. Aceste observații clinice i-au sugerat ideea să folosească infiltrația cu novocaină, ca metodă terapeutică în anumite boli trofice și inflamatorii.

✱ Studiile fiziologice făcute asupra blocajului cu novocaină au fundamentat teoretic această metodă. S. P. Protopopov a cercetat experimental acțiunea blocajului novocainic asupra stării funcționale a unui nerv în suferință. El înserie oscilograma normală a nervului frenic, care prezintă anumite oscilații caracteristice și injectează puroi în nerv; se produce o stare de parabloză. Inhibiția nervului se constată obiectiv prin dispariția oscilațiilor bio-electrice. Se face blocada novocainică lombară; după aceasta, reapar oscilațiile bio-electrice în nervul frenic, ceea ce dovedește că infiltrația novocainică a modificat starea funcțională a nervului.

Un alt grup de experiențe a arătat influența blocajului lombar asupra permeabilității capilare. La un iepure se face o arsură experimentală a urechii și în același timp se injectează intravenos albastru de tripan. Datorită stării coloidale, această substanță colorantă nu iese în mod obișnuit din vase. La animalul cărui i s-a provocat arsura urechii apare edemul (care se poate măsura) și culoarea albastră, dovadă a permeabilității capilare crescute. Dacă se face infiltrație lombară, edemul scade și filtratul capilar nu se mai produce, astfel că nu mai apare culoarea albastră sau este foarte slabă. Aceasta dovedește influența blocajului novocainic lombar asupra permeabilității capilare. Turai, Mihai și Filipescu au cercetat prin proba Landis schimbările capilare ce au loc după infiltrația lombară Vișnevski.

Idkin și Dogaeva, experimentînd pe iepuri, au arătat influența blocajului novocainic asupra activității sistemului nervos. În mod normal, plexurile nervoase intestinale (Auerbach) se colorează într-vital cu albastru de metilen. Cînd apare o inflamație a intestinului, colorația vitală nu se mai produce. După infiltrația lombară cu novocaină, plexul Auerbach, cu toată inflamația intestinului, se colorează vital.

Modul de acțiune. În concepția pavlovistă, procesul patologic nu trebuie înțeles ca un simplu proces local, ci ca expresia locală a reactivității organismului. Prin mijlocirea sistemului nervos se dezvoltă în mod reflex reacții nervoase, vasculare și trofice capabile să modifice evoluția și să ducă la vindecarea procesului patologic. Orice proces patologic trece prin mai multe faze. În faza de început, agentul patogen excită receptorii. Excitațiile nociceptive plecate de la nivelul leziunii inițiale produc în scoarța cerebrală reacții multiple, care se răsfrâng la locul leziunii, cât și în celelalte organe și viscere. Acest reflex cortico-visceral cuprinde nu numai reacțiile patologice, ci și toate reacțiile de compensare (sanogeneză). În unele împrejurări, când excitațiile sînt deosebit de prelungite, pot apărea modificări neurodistrofice în diferite organe, astfel că un excitant specific plecat dintr-un proces local, produce o serie de reacții nespecifice, care o dată dezlănțuite, pot continua și după încetarea excitației inițiale. Blocajul novocainic intervine modificînd reactivitatea organismului și stimulează procesele neurotrofice pozitive de sanogeneză. A. V. Vișnevski consideră procesele patologice ca leziuni neurodistrofice, în care nervii supraexcitați sînt în interacție permanentă cu celulele și sistemele organismului. Novocaina produce desigur o întrerupere a arcului reflex patologic, o desfacere a conexiunilor pe o durată de 1—2 ore. Această deconectare nervoasă nu reprezintă acțiunea cea mai importantă și nu poate explica efectul prelungit în timp al blocajului novocainic, care merge pînă la vindecarea proceselor patologice. Efectul principal se datorește acțiunii antiparabiotice a novocainei. Novocaina exercită asupra nervilor o acțiune slab excitantă, care duce la modificări trofice în țesuturi. Tocmai pentru aceasta, blocajul novocainic este o metodă terapeutică patogenetică nespecifică. Unii autori consideră că novocaina ar avea și o acțiune generală directă o dată ce a pătruns în circulația sanguină.

A. V. Vișnevski consideră că blocajul novocainic are următoarele acțiuni:

- ① este o neurotomie chimică tranzitorie, întrerupînd reflexele nociceptive;
- ② novocaina se comportă ca un excitant slab al sistemului nervos, în funcție de labilitatea substratului fiziologic;
- ③ influențează troficitatea generală prin reglarea activității nervoase superioare; de aceea, acțiunea ei nu se resimte numai în regiunea arcului reflex, ci se repercutează asupra întregului organism;
- ④ produce o acțiune trofică pozitivă mai bună decît a tuturor metodelor obișnuite;
- ⑤ efectul terapeutic depinde direct de mobilitatea substratului fiziologic (în unele cazuri poate da un efect trofic negativ).

Indicațiile metodei. ① Boli inflamatorii. În inflamații, efectele blocajului depind de stadiul evolutiv al procesului inflamator. În faza seroasă sau infiltrativă poate să oprească procesul inflamator, ducînd la stingerea lui rapidă. În formele abcedate, blocajul duce la o limitare și la o grăbire a supurației. Procesele inflamatorii subacute și cronice sînt influențate favorabil, evoluînd uneori spre vindecare. Blocajul novocainic a fost aplicat cu rezultate bune în toate infecțiile superficiale: furuncule, flegmoane, panaritii. În toate aceste boli a dat rezultate bune (Hălălaș și N. Ionescu). S-a folosit de asemenea în tromboflebitele hemoroidale (I. Juvara și colaboratorii) și în prostatitele cronice (Fingerhut și colaboratorii). ② Bolile cu tulburări trofice. Primele rezultate bune observate de A. V. Vișnevski au fost tocmai în ulcerele trofice. Se folosește în ulcere cronice ale gambei, în ulcere varicoase, în rani atone (Turai, Mihai și Filipescu; Setlacek).

③ Bolile cu tulburări de permeabilitate capilară constituie una din indicațiile principale ale blocajului novocainic. Folosirea blocajului novocainic în arsuri, unde se observă o gravă tulburare a permeabilității capilare, a scăzut mortalitatea și a redus nevoia înlocuirii unei mari cantități de plasmă (Voinea Marinescu). Blocajul novocainic este indicat de asemenea în bolile vasculare, cu deosebire în arterite și varice. Modificînd schimburile umorale, îmbunătățește starea funcțională locală. Din acest punct de vedere este superior simpatectomiei

care îmbunătățește circulația arteriolară, dar influențează mai puțin schimbările capilare (N. N. Sitenko).

Stările cu tulburări de tonus muscular. În cursul sarcinii grăbește dilatarea colului uterin și prin aceasta ușurează travaliul (Goldenberg).

Stările de șoc. Blocajul novocainic este o bună metodă preventivă a șocului. În timpul Marelui Război pentru Apărarea Patriei, infiltrația vago-simpatică se făcea aproape sistematic în rănile toracelui, al căror

pronostic a fost mult îmbunătățit. F. Gottlieb o folosește ca pregătire preoperatorie pentru pneumotoraxul extrapleural. Este și o metodă curativă de deșocare, mai ales în faza de șoc compensat.

Indicațiile blocajului pot fi lărgite la infinit, fiind vorba de

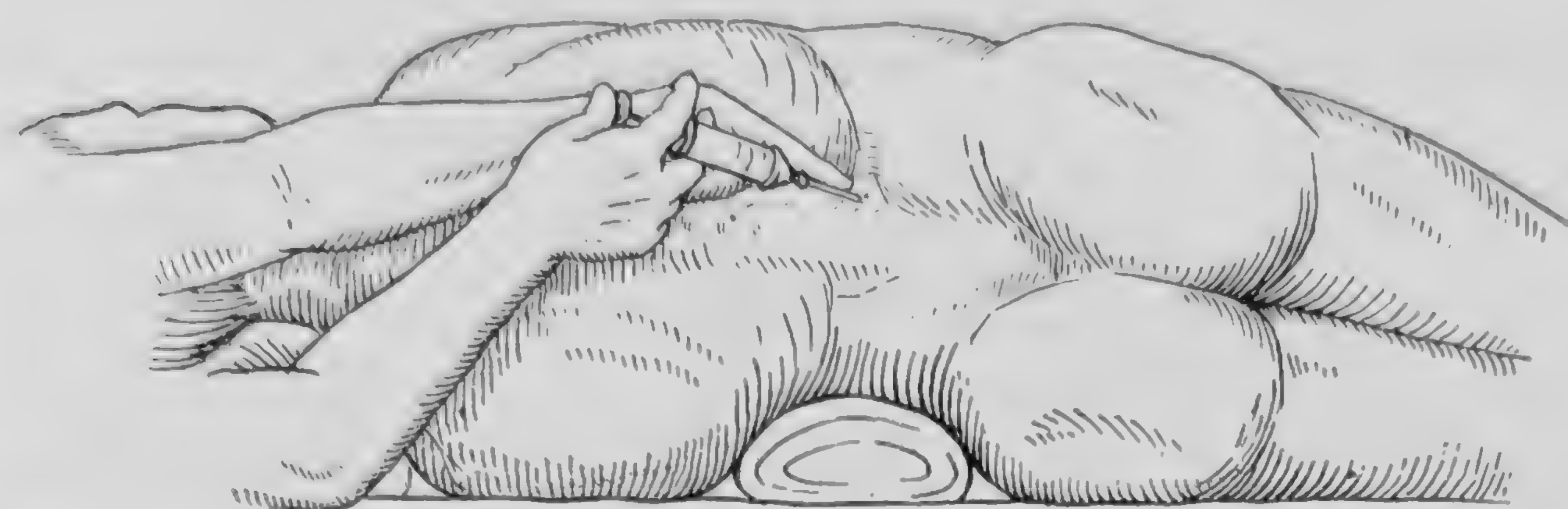


Fig. 111. — Tehnica blocajului novocainic lombar Vișnevski.

o metodă patogenică nespecifică; influențează favorabil reactivitatea generală a organismului, influențând în primul rând tulburările nespecifice. Pentru a da rezultate, metoda trebuie aplicată eclectic. Nu este un panaceu universal, nu exclude nici actul chirurgical și nici terapia specifică.

Tehnica blocajului novocainic. În mod obișnuit, blocajul novocainic se face în mai multe feluri (1) «*blocajul scurt*», sau infiltrația regiunii unde începe boala; se folosește în inflamații, injectându-se o soluție diluată de novocaină în jurul inflamației; 2) «*blocajul în teacă*» sau infiltrația regională, ținând seamă de dispoziția tecilor neuro-musculare și aponevrozelor; infiltrația se face progresiv, circular, la rădăcina membrilor; 3) *blocajul lombar* și 4) *blocajul cervical vago-simpatic*.

Soluția folosită este novocaina 0,25%;

soluția trebuie să fie izotonică. A. V.

Vișnevski dă următoarea formulă:

Rp. Clorură de sodiu	5	g
Clorură de calciu	0,125	g
Clorură de potasiu	0,075	g
Novocaină	2,5	g
Apă	1 000	cm ³

Cantitatea injectată variază de la bolnav la bolnav, între 100—400 cm³. Se injectează încet. Soluția trebuie să fie caldută.

Instrumentarul necesar constă din două seringi de câte 20 cm³ și ace lungi și subțiri de 12 cm.

Blocajul lombar (fig. 111, 112). Bolnavul culcat în decubit lateral, sprijinit pe un sul. În unghiul dintre coasta a XII-a și masa musculară lombară, unde se observă o depresiune, pipăim cu indexul coasta a XII-a. Se începe cu infiltrația dermică și se infiltrează strat cu strat în mod lent, pînă se ajunge în grăsimea perirenală (8—10 cm profunzime). Aceasta se recunoaște prin faptul că rezistența la infiltrație scade, iar cînd desprindem seringă de ac, soluția nu se mai întoarce pe ac. A. V. Vișnevski atrage atenția că infiltrația este bine făcută atunci cînd «*pe ac nu vine nici o picătură de sînge, nici o picătură de lichid*».

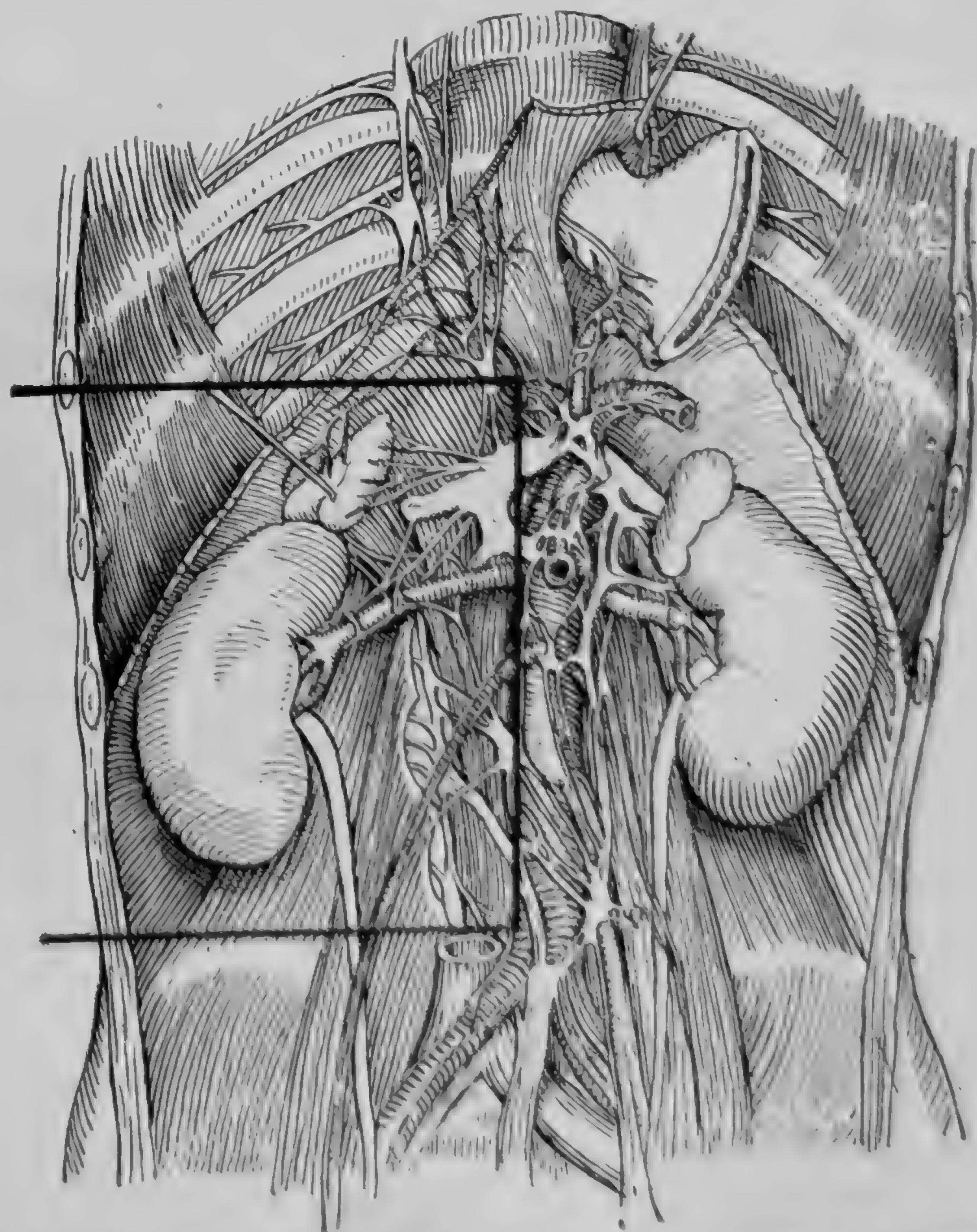


Fig. 112. — Cîmpul de formațiuni nervoase scaldate de soluție novocainică în blocajul lombar Vișnevski.

26+46

Injectia trebuie făcută respectând cu strictețe regulile asepsiei. Cantitatea de lichid injectată variază între 150—400 cm³. Prin această cantitate, care scaldă într-o baie de anestezie plexurile și ganglionii nervoși (lanțul simpatic, nervii splanhnici, ganglionii semilunari, plexurile renale și mezenterice) și prin difuziunea mare a soluției anestezice, metoda Vișnevski se deosebește de metodele de infiltrație a ganglionilor simpatici.

După efectuarea blocajului, bolnavul trebuie să stea la pat. Nu este îngăduit blocajul novocainic lombar ca metodă de tratament ambulatoriu. Când blocajul este bine făcut, bolnavul simte o senzație de căldură în membrul inferior de partea blocajului și uneori colici intestinale.

Blocajul anestezic nu dă accidente dacă este făcut corect; la unii bolnavi se pot observa lipotimii, care sînt înălturate prin repaus la pat. Bolnavii care au o anumită sensibilitate la novocaină pot face frisoane și febră. Acest accident este destul de rar, totuși este bine să se cerceteze sensibilitatea bolnavului față de novocaină, înainte de a se face blocajul.

Infiltrațiile lombare cu novocaină se pot repeta de mai multe ori; de obicei se fac 4—5 infiltrații. Intervalul dintre două infiltrații este de 2—3 zile iar în cazurile cronice de 7—8 zile. De obicei se fac alternativ de o parte și cealaltă.

Blocajul cervico-lateral superior (vago-simpatic) infiltrează zona sino-carotidiană, gломusul carotidian și scaldă trunchiurile nervoase ale nervului vag și lanțul simpatic (fig. 113). A. V. Vișnevski dă ca reper punctul de întretăiere între marginea posterioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian și vena jugulară anterioară. Puncția se face deasupra și înapoia acestui punct. Când vena jugulară nu este vizibilă, se recomandă bolnavului să sufle puternic pe nas în timp ce își comprimă nările. Se face de asemenea o infiltrație dermică și se împinge acul injectînd continuu anestezic, pînă ce acul întîlnește tuberculul anterior al apofizei transverse. Se retrage și apoi se împinge acul înaintea acestui tubercul, apoi se injectează 60—100 cm³. F. Gottlieb recomandă să se pipăie marginea posterioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian, coborînd de la vârful mastoidei, pînă se întîlnește prima ieșitură osoasă. Aceasta corespunde tuberculului anterior al apofizei a treia cervicale. La acest nivel introducem acul, infiltîrînd cu novocaină strat după strat.

Cînd injectia este bine făcută, pe ac nu trebuie să vină nici sînge nici lichid. După terminarea injectiei poate să apară o roșeață și transpirație a feței și uneori a regiunii cervicale de partea respectivă. Se poate înregistra sindromul Claude Bernard-Horner: căderea pleoapei, enoftalmie și mioză.

RAHIANESTEZIA

Este anestezia rădăcinilor nervilor rahidieni la ieșirea lor din măduvă. Substanța anestezică se introduce în spațiul subarahnoidian (fig. 114). În acest spațiu, rădăcinile nervilor rahidieni sînt scaldate de lichidul cefalorahidian, care se găsește sub o presiune pozitivă, variînd în jurul a 10—18 mm apă la aparatul Claude. Puncționînd învelișurile măduvei, lichidul cefalorahidian tinde să iasă afară. Această scurgere de lichid se continuă și după scoaterea acului; ea are drept urmare o hipotensiune a lichidului.

Reechilibrarea tensională a lichidului cefalorahidian se face după o oră pînă la o oră și jumătate. Cu toate acestea, sînt împrejurări cînd se produce o inhibiție reflexă a plexurilor



Fig. 113. — Tehnica blocajului novocainic vago-simpatic cervical.

coroide; în acest caz, refacerea tensiunii lichidiene întîrzie cîteva zile. S-a observat că prin gaura făcută de ac în învelișurile măduvei se scurge lichid în spațiul peridural. Această seurgere este cu atît mai puternică, cu cît acul este mai gros. Concluzia practică ce se desprinde din această observație este că acul cu care se face rahianestezia trebuie să fie foarte subțire. Pierderea de lichid nu produce totdeauna hipotensiune; ea poate să fie punctul de plecare al unor reflexe de excitare a plexurilor coroide, organe secretorii ale lichidului cefalorahidian. Secreția mărită a lichidului produce hipertensiune craniană. Unele cefalei după

rahianestezie recunosc drept cauză hipertensiunea lichidului cefalorahidian. Aceasta ne arată că simpla punție a învelișurilor măduvei poate produce perturbări serioase în dinamica cerebrală. Modificările tensionale ale lichidului cefalorahidian sînt la originea unor tulburări postanestezice, ca cefalea și vărsăturile.

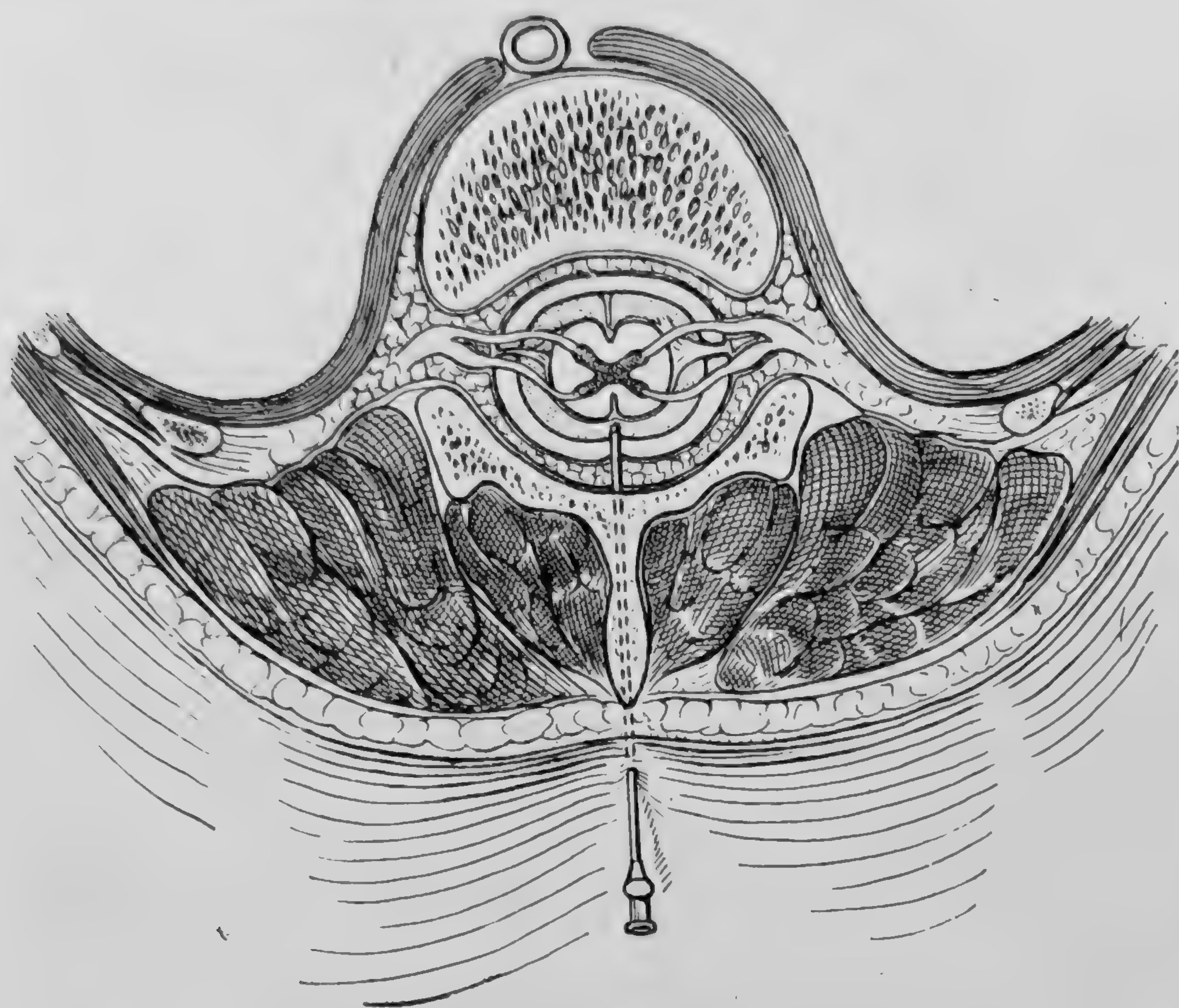


Fig. 114. — Spațiul subarahnoidian unde se face rahianestezia.

Fiziopatologia anesteziei rahidiene

Substanța anestezică este introdusă în lichidul cefalorahidian. Acest lichid este la adult în cantitate de 125 — 150 cm³. Potrivit legilor fizice, s-ar presupune că substanța anestezică se amestecă complet cu masa lichidului rahidian. În realitate, modul de

comportare al substanței anestezice în masa lichidului cefalorahidian depinde de patru factori de valoare inegală, și anume: difuziunea, gravitatea, hidrodinamica lichidului și neurotropismul substanței anestezice.

Substanța anestezică, fiind o soluție care se amestecă cu altă soluție, ar trebui, potrivit legilor fizice ale difuzibilității, să rezulte un amestec omogen. În realitate însă, aceasta nu se întâmplă. Dacă colorăm substanța anestezică, observăm că ea se situează în spațiul situat sub nivelul punției și abia dacă se ridică puțin deasupra. Aceasta ne arată că intervin și alte elemente. Lichidul cefalorahidian are densitatea 1,007. Soluțiile care au densitate mai mare sînt hiperbare, cele care au o densitate mai mică sînt hipobare.

Cînd se injectează o substanță hiperbară, aceasta fiind mai grea, cade. Mulți chirurghi au căutat să folosească în practică această constatare. În acest caz, poziția Trendelenburg necesară operațiilor ginecologice, ar fi periculoasă, ceea ce nu se întâmplă în realitate. Desigur, poziția Trendelenburg este folosită pentru ridicarea nivelului anesteziei, dar aceasta nu poate depăși o anumită înălțime. Un element care se opune, este de ordin mecanic; în poziție orizontală și decubit dorsal, curbura coloanei vertebrale realizează pante joase și pante ridicate. Sînt două puncte ridicate, unul la nivelul vertebrei L₂ și altul la nivelul vertebrei C₃. Între ele sînt pante care ating nivelul cel mai jos la vertebra D₆ și în fundul de sac sacrat. Acest element mecanic face ca o injecție în regiunea lombară să nu depășească în sus, indiferent de poziția pe care am da-o corpului, nivelul vertebrei D₆. Învolverarea lichidului, produsă de mișcările pistonului seringii, face ca anestezicul să depășească acest nivel.

Aceste două însușiri fizice pot explica numai unele din defectele rahianesteziei. S-a atribuit un rol circulației proprii lichidului cefalorahidian. Lichidul este secretat de plexurile

coroide la nivelul ventriculilor cerebrali; de aici se scurge spre spațiul subarahnoidian, unde este absorbit. Această scurgere se face însă foarte încet și nu poate influența procesul anestezic. Un rol mai activ în procesul de absorbție al anestezicului îl joacă hiperemia meningelui. Rolul cel mai important în procesul de producere a rahianesteziei îl îndeplinește neurotropismul substanței anestezice. Substanța anestezică, potrivit legilor fizice amintite mai sus, suferă oarecare dispersiune. Ea se fixează electiv pe fibrele nervoase. Unele dintre substanțele anestezice, cum sînt stovaina, cocaína, se fixează mai ales pe fibrele motorii, pe cînd novocaina și celelalte se fixează pe fibrele senzitive. Impregnarea fibrei nervoase se face cel mai intens la locul injecției și scade, atît deasupra, cît și dedesubtul acestui nivel. Neurotropismul explică foarte bine limitarea anesteziei în înălțime.

Aceste date fiziopatologice ne îndrumă în practica rahianesteziei; scoaterea excesivă de lichid, învolburarea prin inecția făcută prea repede, substanțele hiper- sau hipobare influențează adînc hidrodinamica spațiului subarahnoidian și pot provoca accidente grave.

În rezumat, substanța anestezică, avînd o reacție ușor bazică, este hidrolizată în cantitate mai mică decît în țesuturi și are tendință de precipitare. Aceasta nu scade puterea anestezică. Dizolvată în lichidul cefalorahidian, substanța anestezică se fixează pe nervii rahidieni și, în primul rînd, pe rădăcinile nervoase care corespund locului unde a fost introdusă. Ea mai poate cuprinde metamere deasupra și dedesubtul punctului de inecție. Soluțiile hiperbare tind să cuprindă rădăcinile nervoase situate sub locul de introducere a substanței anestezice; cele hipobare urcă în sus. Circulația anestezicului mai este influențată de mișcarea proprie a lichidului cefalorahidian și de poziția corpului.

Pentru o bună rahianestezie trebuie să ținem seama de greutatea specifică a lichidului cefalorahidian și să alegem nivelul cel mai potrivit (este bine să nu depășim vertebra L_1) să nu producem învolburare și să folosim cu îndemînare curbările coloanei vertebrale și poziția corpului.

* Metabolismul substanței anestezice *

Substanța anestezică se fixează pe fibrele nervoase prin același mecanism ca și pentru nervii periferici. Fixarea substanței are loc numai pe fibrele nervoase. Ea nu are acțiune asupra celulelor din măduvă. Eliminarea substanței anestezice se face după aceleași reguli care conduc circulația și absorbția lichidului cefalorahidian. Ea începe din primele minute. S-a observat (fără ca pînă acum să cunoaștem explicația acestui fapt) că novocaina introdusă în canalul rahidian este mult mai toxică atunci cînd ajunge în sînge decît dacă ar fi fost injectată intravenos. Durata anesteziei este pentru novocaină 1—1 $\frac{1}{2}$ oră și de 3—4 ore pentru pereaină; ea variază după substanța anestezică folosită. S-a constatat că substanța dăinuie mult mai mult timp decît starea de anestezie rahidiană. După 24 de ore încă se mai găsește urme de novocaină în lichidul cefalorahidian. Din punct de vedere fiziologic, rahianestezia este o stare de parabolioză a nervilor rahidieni, produsă de substanța anestezică. În rahianestezie se observă toate stadiile obișnuite ale paraboliozei (de egalizare, paradoxal și de inhibiție).

Rahianestezia împiedică transmiterea durerii, dar nu înlătură complet toate excitațiile și îndeosebi pe cele ușoare. Astfel, răcirea intestinelor, tracțiunea pe mezouri, produc o seamă de reflexe, în primul rînd de natură vasomotorie. De aceea este necesar să se facă înfășurarea cu novocaină a mezourilor. Procedînd astfel, înlăturăm numeroase reflexe patologice, care nu sînt îndepărtate prin rahianestezie.

Influența rahianesteziei asupra metabolismului general

În rahianestezie, substanța anestezică se fixează pe cele două rădăcini ale nervilor. Rădăcina anterioară, motorie, cuprinde și fibrele preganglionare ale sistemului ortosimpatie. Urmarea anesteziei acestora este o vasodilatație paralică în segmentul de corp corespun-

zător. Cu cât rahianestezia se ridică la un nivel mai înalt, cu atât întinderea vasodilatației crește. La aceasta se mai adaugă paralizia mușchilor regiunii respective, care stinjeneste circulația de întoarcere. Când anestezia cuprinde regiunea toracică, paralizează mușchii intercostali, condiție în care respirația este asigurată numai prin mișcarea diafragmei. În cazuri cu totul excepționale, substanța anestezică prinde nervii cervicali și provoacă oprirea de tip periferic a respirației. De obicei, oprirea respirației este de cauză centrală. Se presupune

că aceasta s-ar datora influenței directe a anestezicului asupra centrului respirator bulbar, ceea ce nu este posibil. Tulburările de respirație din cursul anesteziei sînt urmarea modificării dinamicii circulatorii. Influența rahianesteziei asupra circulației este deosebit de importantă; de aceste modificări depind cele mai multe accidente. Hipotensiunea, întâlnită cel mai des, poate ajunge pînă la colaps (fig. 115).

Apariția hipotensiunii este condiționată de un complex de factori care se influențează reciproc.

Mecanismul de producere a hipotensiunii rahianestezice

Anestezia fibrelor ortosimpatice are ca urmare o vasodilatație paralică într-un segment de corp corespunzător întinderii ei. Din cauza paraliziei muș-

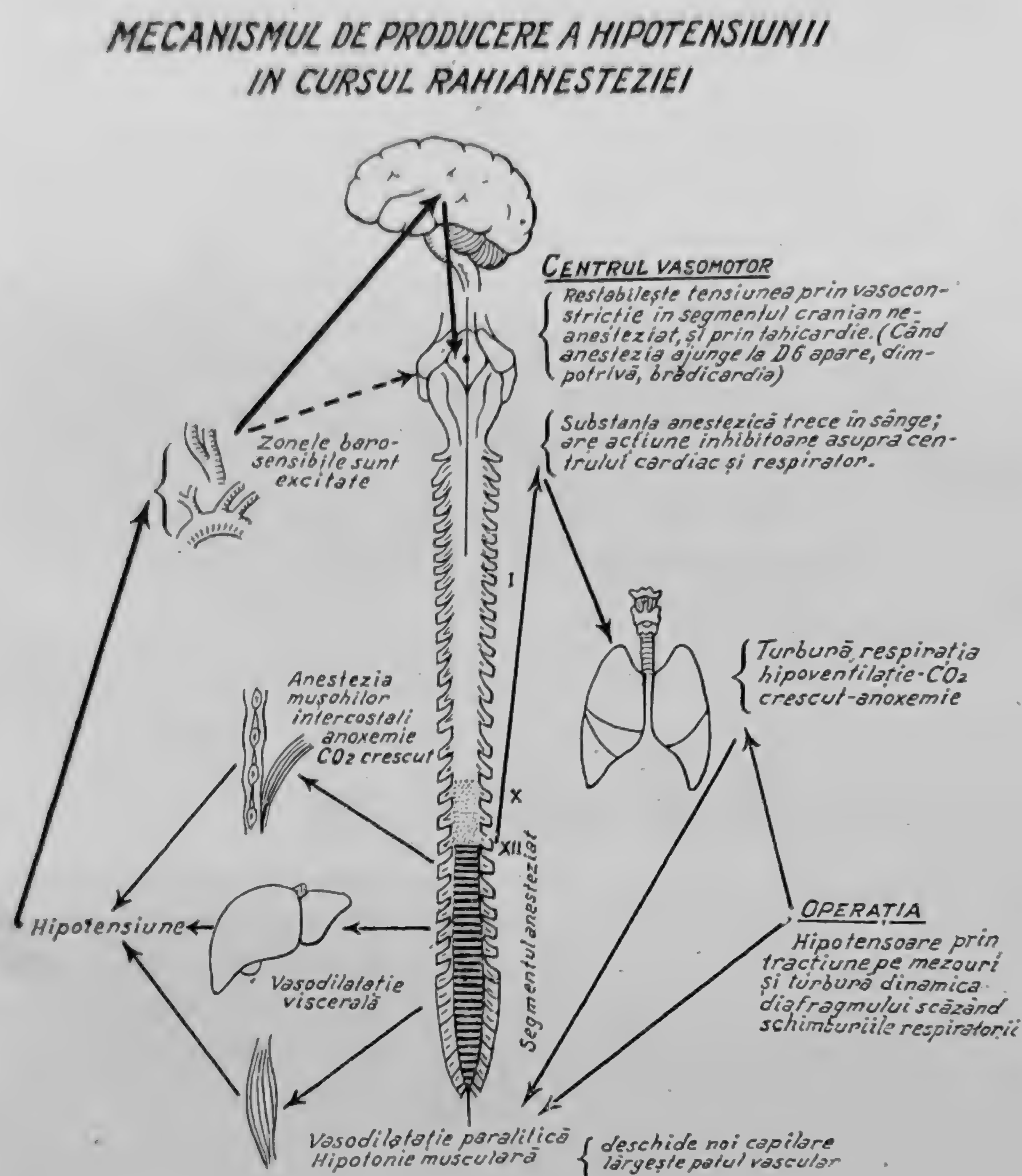


Fig. 115. — Fiziopatologia hipotensiunii în cursul rahianesteziei.

chilor intercostali, schimburile respiratorii se fac mai încet, de unde rezultă o acumulare de CO₂; această creștere a CO₂ are ca efect mărirea vasodilatației periferice. Pe de altă parte, resorbția de anestezic din lichidul cefalorahidian influențează centrul respirator, circulator, cît și chemoceptorii, care devin mai puțin sensibili la excitanții fiziologici. Observația curentă din clinică ne arată că șocul rahianestezic se instalează de obicei după deschiderea cavității abdominale, cînd apăsarea asupra diafragmei crește, respirația este stinjenită și tensiunea scade și mai mult.

Toemai aceste modificări în dinamica circulatorie, la care se adaugă suprimarea unui vast cîmp receptor, alcătuiesc cauza hipotensiunii. Hipotensiunea dezlănțuie la rîndul ei o seamă de reflexe compensatoare. Un rol însemnat îl joacă sinul carotidian și cel cardio-aortic. De aici pornesc reflexe presoare și chemoceptoare, care duc la restabilirea dinamicii circulatorii. Alături de acestea apar reflexe compensatorii generale. De exemplu, în rahianestezie,

permeabilitatea capilară este redusă la zero — indiferent de nivelul ei anterior. Cu toate acestea se observă hemoconcentrație, ceea ce arată că dinamica lichidelor este modificată (Țurui, Mihai, Filipescu).

Tehnica rahianesteziei

Pentru a executa o rahianestezie este nevoie de un instrumentar potrivit: o seringă de 2 cm³ și ace de rahianestezie lungi de 8 cm, cât mai subțiriși cu vârful tăiat scurt. Seringa nu trebuie folosită pentru alte scopuri. Sterilizarea se va face prin fierbere (ceea ce este de preferat) sau prin păstrare într-un vas cu alcool. Se înțelege că în sala de operație trebuie să se găsească la îndemână, medicamentele necesare pentru a preîntîmpina și combate hipotensiunea sau eventualele accidente.

Pregătirea bolnavului. Bolnavul care suportă o rahianestezie trebuie să aibă o tensiune arterială bună. Nu se face niciodată rahianestezie la bolnavii cu tensiune arterială maximă sub 80 mm Hg, la hemoragici sau la șocați. Purgativele saline, care administrate preoperator deshidratează bolnavul și agravează hipotensiunea, se vor evita. Se face bolnavului înainte de operație o preanestezie cu morfină-atropină și se administrează la nevoie vasoconstrictoare periferice, cum sînt cafeina, efedrina, pentazol-efedrina.

Poziția bolnavului poate fi șezîndă (fig. 116) sau culcată.

În poziție șezîndă (cea mai potrivită), bolnavul cu mâinile pe genunchi va apleca bărbia în piept. *Puncția* se va face la niveluri diferite, după felul operației (fig. 117). În mod practic,

rahianestezia are ca indicație principală intervențiile pe cavitatea abdominală. Nu se va depăși niciodată vertebra L₁. Rahianestezia înaltă este periculoasă și poate fi înlocuită cu alte anestezii mult mai potrivite scopului propus. Rahianestezia segmentară (Toma Ionescu) este cea mai folosită. Substanța anestezică se injectează la nivelul segmentului de măduvă unde vrem să producem anestezia. Nu se va face învolverarea lichidului și nu va se extrage lichid cefalorahidian. O dată rahianestezia făcută, bolnavul este culcat orizontal. Această metodă este valabilă pentru orice substanță anestezică.

Celelalte variante tehnice au o valoare mai mult personală și nu s-au generalizat. I. Chiricuță face în cazul unei anestezii de scurtă durată anestezia rahidiană pe cale anterioară — pătrunzînd cu acul printre corpurile vertebrale. Această rahianestezie pe cale anterioară nu-i posibilă decît în operațiile pe abdomen.

Metoda de învolverare, cu toate îmbunătățirile aduse în ultimul timp, nu s-a generalizat.

Folosirea soluțiilor hipobare face ca substanța anestezică să urce în sus. Folosindu-se această în-



Fig. 116. — Poziția șezîndă a bolnavului pentru rahianestezie.

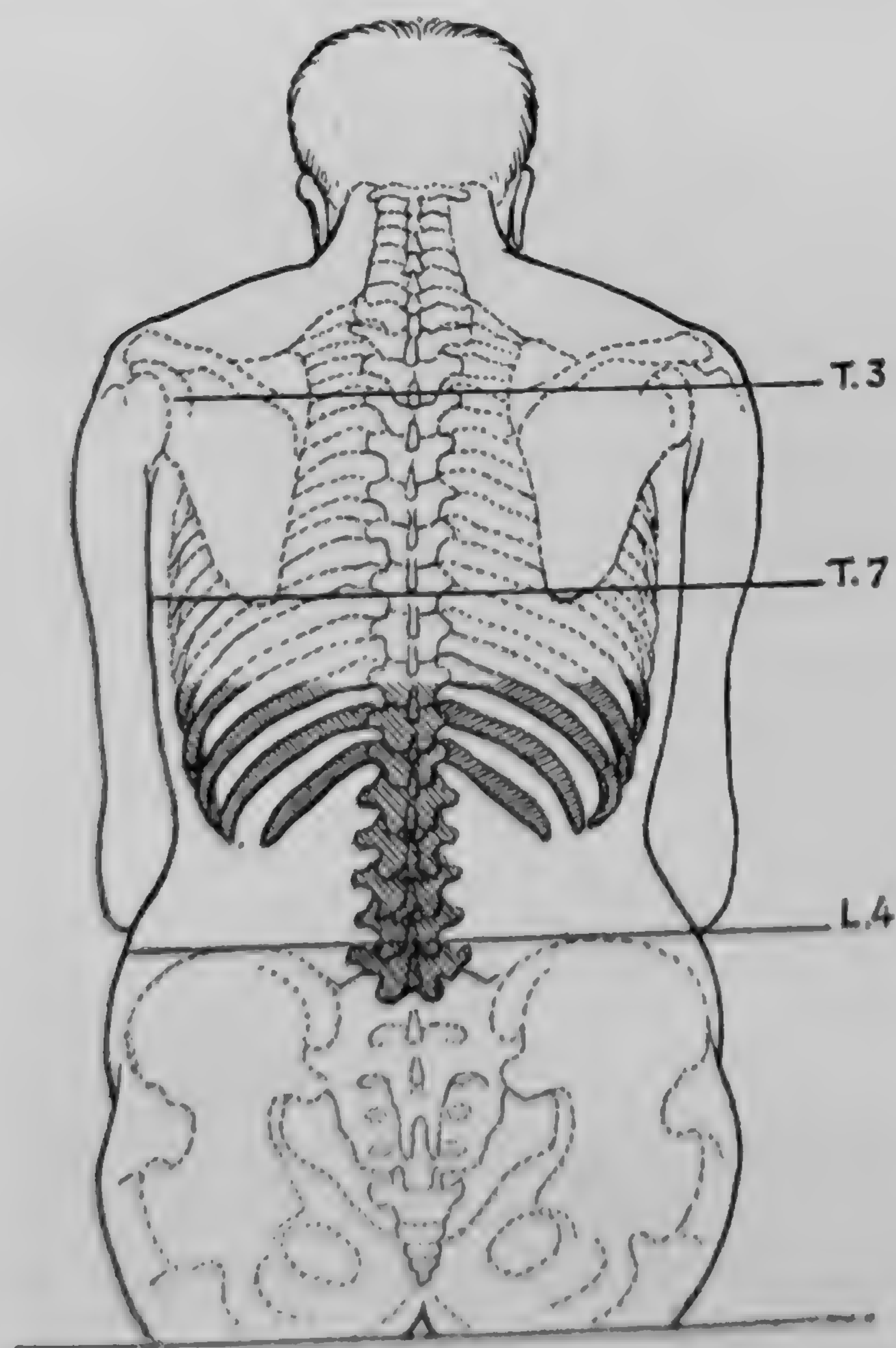


Fig. 117. — Reper osoase pentru a găsi nivelul unde să se facă rahianestezia.

suşire a soluţiilor hipobare, se recomandă ca, după ce s-a făcut injecţia, să se dea bolnavului poziţia Trendelenburg. Pentru percaină s-a folosit un principiu asemănător, întrebuintându-se o soluţie de 1:1 500 în clorură de sodiu 0,5%. Puncţia rahidiană se face în decubit lateral; se injectează 10—18 cm³ din această soluţie, după care bolnavul e culcat cu faţa în jos, apoi în poziţie dorsală, în uşor Trendelenburg. Această tehnică a soluţiilor hipobare a suferit numeroase modificări; astfel, se recomandă ca, atunci când bolnavul se află în poziţie ventrală, toracele să fie ridicat la maximum, pentru ca rahianestezia să se ridice mai sus de nivelul vertebrei D₆. S-a recomandat pentru delimitarea nivelului superior al anesteziei, criteriul bradicardiei, şi anume injectându-se din soluţie de percaină (1:1 500) câte 5 cm³ din cinci în cinci minute, pînă cînd apare o bradicardie însemnată. În acest moment, anestezia a ajuns la nivelul metamerului D₆.

Rahianestezia continuă. Ea constituie un progres, în sensul că se pot obţine anestezii de foarte lungă durată, folosind ca anestezic novocaina, care este mai puţin toxică decît percaina. Pentru a realiza această anestezie continuă, se foloseşte un ac flexibil cu care se face puncţia rahidiană, acul lăsîndu-se pe loc; la ac se adaptează un tub de cauciuc prin care se introduce substanţa anestezică. Se foloseşte novocaina 1% din care se injectează 1—2 cm³ pînă cînd se obţine anestezia necesară. Se repetă injecţia la anumite intervale pentru a asigura anestezia în tot timpul operaţiei.

I. Fux face rahianestezia cu doze mici de novocaină (0,02 — 0,06 cg) în operaţiile de scurtă durată.

Rahianestezia se poate asocia cu alte forme de anestezie.

Aspectul clinic al rahianesteziei

Rahianestezia se înfăţişează clinic, ca expresie a secţiunii rădăcinilor nervilor rahidieni. De aceea, modul de instalare şi repartizare topografică a anesteziei au o distribuţie radiculară. Începutul rahianesteziei, ca topografie, este variabil; de cele mai multe ori anestezia începe de la membrele inferioare. Subiectiv, bolnavii descriu senzaţii de furnicături sau paretezii. Se observă foarte deseori o vasodilataţie superficială a membrilor inferioare. La bărbaţi se observă semi-erectia penisului. Anestezia se întinde progresiv pînă la limita superioară, care corespunde cu 2—3 rădăcini deasupra locului de introducere a anestezicului. Limita superioară nu este niciodată bine demarcată. Sfîntelele sînt paralizate, contrastînd cu creşterea peristaltismului colonului, ceea ce duce la evacuări de materii fecale şi gaze, dacă bolnavul nu a fost bine purgat. Sensibilitatea tactilă nu dispare. Dispar însă sensibilitatea termică şi cea dureroasă. Tracţiunea pe mezouri rămîne dureroasă şi agravează hipotensiunea, de aceea se recomandă infiltrarea mezourilor cu novocaină.

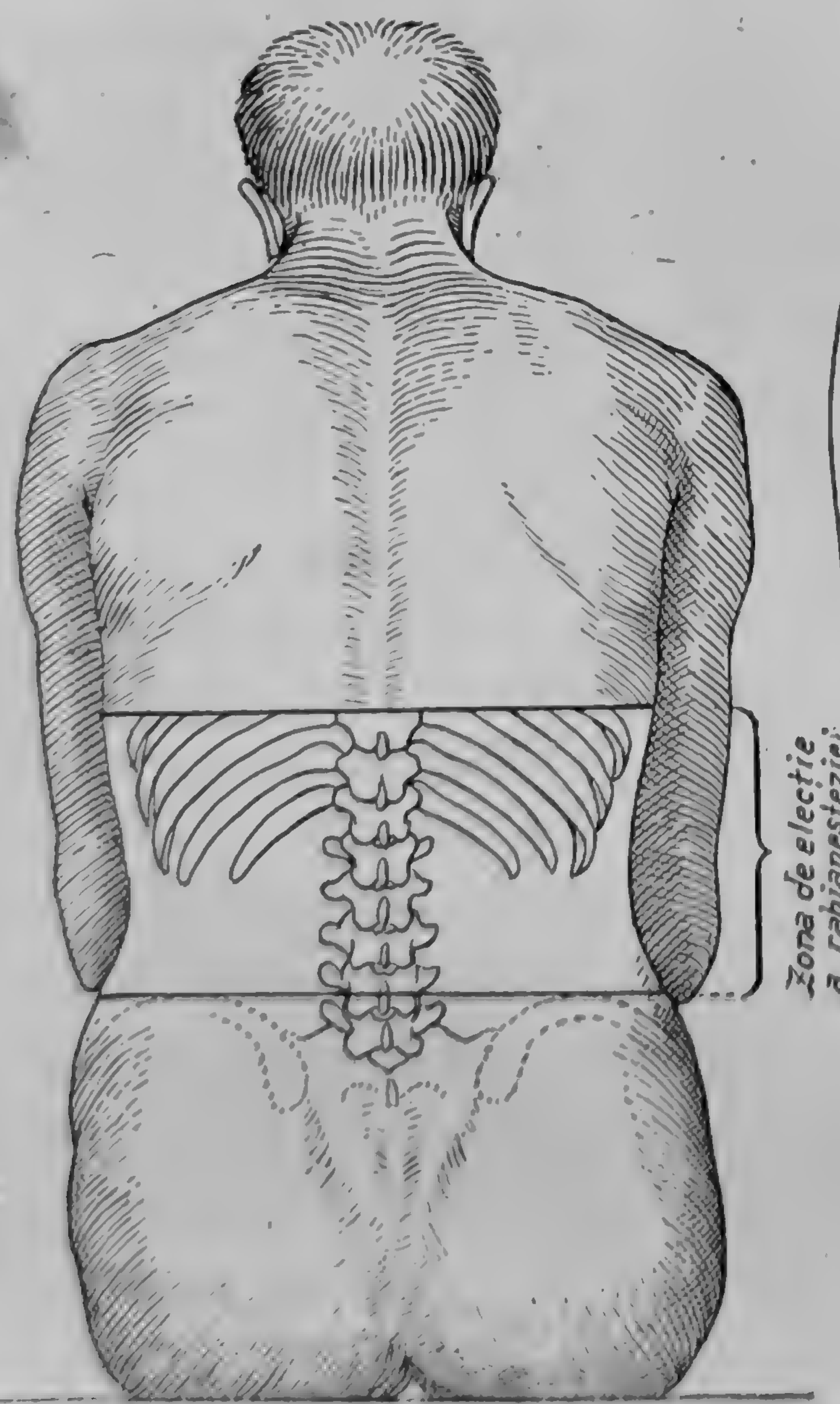


Fig. 118. — Zonă în care rahianestezia este cea mai puţin periculoasă.

Indicaţiile şi contraindicaţiile rahianesteziei

Rahianestezia, deşi nu este întrebuintată în egală măsură de toţi chirurgii, rămîne o metodă cu incontestabile calităţi. De la început trebuie să spunem că

indicația principală o constituie chirurgia abdominală, și în primul rând, operațiile ginecologice (fig. 118). Trebuie să considerăm ca o indicație relativă operațiile pe torace. Este formal contraindicată la bolnavii hipotensivi, în hemoragii și în stările de șoc. Unii autori au recomandat rahianestezia în traumatismele membrilor inferioare însoțite de șoc, ca o metodă de combatere a șocului. Experiența ne-a arătat însă că, pentru a combate șocul, avem la îndemână alte metode mai eficace decât rahianestezia, care, oricum, rămâne o armă cu două tăișuri. Anestezia este periculoasă la bolnavii cu insuficiență hepatică, chiar discretă. Este contraindicată în stările de infecție gravă, când poate fi urmată de apariția unei meningite septice. Tabeticul suportă greu anestezia rahidiană; s-a observat deseori apariția durerilor fulgurante, a unor tulburări trofice sau paraplegii de lungă durată.

Rahianestezia se poate practica la orice vîrstă, de la 3—70 de ani. Cu toate acestea, este prudent să nu se exagereze, alegînd pentru vîrstele extreme anestezii mai puțin periculoase.

Calitatea principală a acestei anestezii este o bună rezoluție musculară și liniște abdominală perfectă, ceea ce permite efectuarea unei operații în condiții optime.

Necesită o supraveghere atentă în tot timpul operației, dar ne scutește de un anestezist. Datorită cantității mici de substanță toxică, modifică cel mai puțin metabolismul general.

Accidente, complicații, sechele

Într-un număr de cazuri, rahianestezia nu reușește. Uneori nu se poate pătrunde în canalul rahidian din cauza deformării coloanei vertebrale; în acest caz se poate încerca o puncție lateralizată.

Alteori, anestezia este de scurtă durată; aceasta se întîmplă, fie din cauza anestezicului (novocaină cu cafeină), fie că s-a folosit un ac cu vârful prea lung și o parte din anestezic a ieșit în afara spațiului subarahnoidian. În afară de aceasta, sînt bolnavi la care anestezia are o durată scurtă. În timpul anesteziei se pot ivi o întreagă gamă de mici accidente: neliniște, paloare, vărsături. Ele apar la 10—20 de minute de la începutul rahianesteziei și sînt denu-
 2 mate adesea «furtuna rahianestezică». De obicei sînt trecătoare. Vărsăturile se întîlnesc destul de frecvent (5%); în mare parte ele sînt datorite tehnicii. Accidentul cel mai serios este prăbușirea tensiunii. Tensiunea trebuie controlată tot timpul operației și reanimatorul tre-
 1 buie să intervină de urgență pentru a combate o eventuală hipotensiune. În cursul anesteziei, din cauza relaxării sfincterelor, bolnavul poate defeca pe masă, ceea ce constituie un incident destul de grav în cazul operațiilor pe perineu.

Accidente postoperatorii Cefaleea este destul de frecventă (între 5—80% după diferite statistici), variabilă ca intensitate, de la formele ușoare care durează 24 de ore, pînă la cele care imobilizează bolnavul în pat cîteva zile. Ele apar după un timp variabil. Rahialgia poate, sau să însoțească, sau să fie independentă de cefalee. În formele grave de cefalee pot apărea
 • simptome de iritație meningeală, însoțite de rigiditatea cefii și fotofobie. Retenția de urină este destul de frecventă (cam 5%). În statistica lui Butoianu s-a observat în 16% din cazuri.
 3 Paralizia membrilor inferioare se întîlnește rar, de obicei este reversibilă. O tulburare care se
 4 întîlnește de asemenea rar, fără să fie excepțională, este paralizia nervului motor ocular
 5 extern. Aceasta ține de hidrostatica cutiei craniene în cursul anesteziei. Tulburările trofice sînt rare. Se citează totuși escare fesiere sau sacrate, cu evoluție foarte gravă. Majoritatea acestor accidente tîrzii sînt datorite perturbărilor în dinamica lichidului cefalorahidian. Un rol de asemenea important îl joacă iritația meningelui. În realitate, este foarte greu să facem o separare între ce aparține toxicității medicamentelor, tulburărilor hidrodinamicii, iritației meningelui și dezechilibrului neurovegetativ; deseori ele își îmbină efectele, predo-
 minînd una sau alta din aceste cauze.

Mortalitatea este foarte diferită, după statistici și după substanța folosită. Datele lui Forgue dau o mortalitate de aproape 10/100, ceea ce înseamnă că este mai frecventă decât moartea prin cloroform. Sînt, cu toate acestea, statistici care pe mii de cazuri nu înregistrează nici un deces. Cu siguranță că această variabilitate mare a mortalității prin rahianestezie de la o statistică la alta arată că un rol important îl au experiența și îndemînarea tehnică a celui ce o aplică, precum și o bună indicație.

Substanțe corectoare ale rahianesteziei

Pentru a corecta și îndepărta accidentele imediate și tîrzii ale rahianesteziei, s-au încercat numeroase substanțe. Toma Ionescu, încă de la începutul rahianesteziei, asocia la stovăină *stricnina*, cu scopul de a înlătura acțiunea depresoare. De atunci s-au folosit în același scop numeroase substanțe. Ele pot fi grupate, după acțiunea lor, în trei categorii: tonice ale sistemului ortosimpatic, inhibitoare ale parasimpaticului și substanțe sensibilizante ale fibrei nervoase.

Substanțele simpaticomimetice folosite au fost: adrenalina, cafeina, efedrina, stricnina. Substanța anestezică fixată pe rădăcinile anterioare anesteziază și fibrele simpatice. Consecința este o vasodilatație paralică în metamerul respectiv. Pentru a combate acest efect nedorit, s-au încercat substanțele amintite.

- *Adrenalina* injectată intrarahidian s-a dovedit ineficace asupra tonusului simpatic; în schimb produce tulburări grave: după o scurtă perioadă de vasoconstricție urmează o vasodilatație paralică de lungă durată. Novocaina, resorbindu-se în aceste condiții mai repede, rezultă o scurtare a rahianesteziei; în plus apar fenomene de iritație meningeală. Administrată pe cale subcutanată sau intravenos, are efect bun asupra tensiunii, dar de scurtă durată. Pentru aceasta, adrenalina a fost înlocuită cu substanțe simpaticomimetice cu acțiune mai îndelungată.

- *Cafeina* administrată intrarahidian scurtează anestezia și nu modifică tensiunea. Este mai eficientă administrată subcutanat. Situația este aceeași pentru *efedrină*.

- *Stricnina* injectată intrarahidian, cu tot creditul acordat de Toma Ionescu, nu a rezistat faptelor clinice.

Toate aceste substanțe au oarecare valoare cînd sînt folosite în injecții subcutanate. Valoarea lor constă în aceea că permit pînă la un punct echilibrarea tensiunii arteriale, acționînd asupra vaselor necuprinse în zona anesteziei. Stricnina are acțiune și asupra musculaturii, chiar în zona anesteziată, mărind tonusul muscular și reechilibrînd prin aceasta patul vascular. În mod practic, aceste calități se îmbină în formula soluției saline fiziologice stricno-adrenalinat (soluție salină fiziologică, căreia i se adaugă 20/100 stricnina și 10/100 adrenalina). Toate aceste substanțe nu influențează tulburările vagale din cursul rahianesteziei.

Substanțele parasimpaticolitice. *Atropina* se folosește în doza de 1-2 mg injectată în preanestezie. Are o bună acțiune asupra vărsăturilor. Cu același scop se poate folosi papaverina.

Morfina și alte derivate din grupul opiaceelor au o acțiune mult mai complexă. În orice caz, efectul lor principal se face resimțit asupra șoareței.

Pentru a prelungi acțiunea anestezică și a micșora cantitatea de substanță toxică, s-a încercat aneurina (vitamina B₁), care se injectează intrarahidian. Această substanță permeabilizează fibra nervoasă față de substanța anestezică.

Statisticile arată rezultate bune, dar sînt încă prea limitate pentru a putea trage o concluzie în această privință.

ANESTEZIA PERIDURALĂ

Între dura mater și canalul rahidian se interpune un spațiu umplut cu țesut adipos: spațiul peridural. Acesta se întinde în tot lungul canalului rahidian; de la S_2 găsim în canalul rahidian numai țesut adipos. Posterior, acest spațiu este limitat de lamelle vertebrale, iar între lame se găsesc ligamentele galbene; lateral se prelungește în găurile de conjugare. La acest nivel, dura mater se termină, astfel că nervii se găsesc în țesutul peridural. Introducerea unei substanțe anestezice în acest spațiu îngăduie fixarea ei pe nervii rahidieni. Anestezia peridurală se poate face în tot lungul canalului vertebral. Prima anestezie de acest fel a făcut-o Cathelin în 1901, pătrunzând în acest spațiu prin hiatul sacrat. Anestezia făcută pe cale sacrată se numește peridurală joasă (fig. 119); aceea care se face printre lamelle vertebrelor lombare sau toracice se numește anestezie peridurală înaltă.

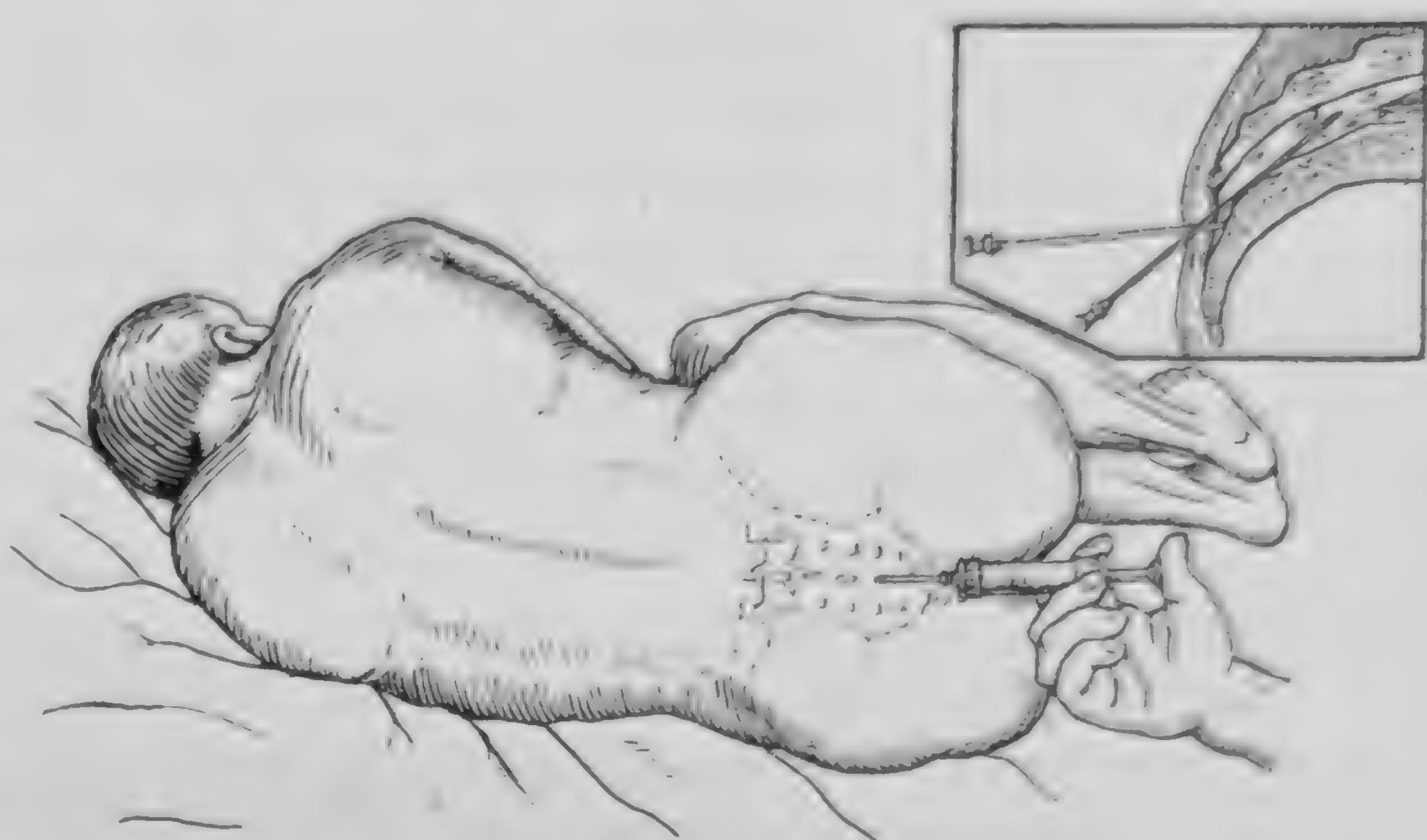


Fig. 119. — Anestezia peridurală joasă.

Tehnica anesteziei peridurale

Anestezia peridurală înaltă se face întocmai ca și rahianestezia, cu singura deosebire că substanța anestezică se injectează în afara învelișurilor medulare. Acul odată pătruns în acest spațiu, se injectează 50 cm³ novocaină 2%. Există două metode de a ajunge în acest spațiu: una conduce acul pînă în spațiul subarahnoidian, apoi se retrage puțin acul pînă nu mai curge lichid cefalorahidian și se injectează 5 cm³ novocaină 2%. Dacă substanța anestezică pătrunde în spațiul subarahnoidian, anestezia apare imediat; dacă aceasta nu s-a instalat în cinci minute, se introduce o nouă cantitate de substanță anestezică. În cealaltă metodă acul depășește ligamentul elastic.

Acest moment se simte la ac sub forma unei senzații tactile speciale, care se poate compara cu aceea a pătrunderii printr-o lamă de cauciuc. În spațiul epidural fiind o presiune negativă, chirurgul are senzația unei absorbții — spațiul epidural suge aerul atmosferic. Se injectează 50 cm³ din soluția amintită. Anestezia peridurală durează 2—3 ore, dă o bună rezoluție musculară, liniște abdominală și nu are în aceeași măsură neajunsurile rahianesteziei. Cu toate acestea, din cauza impreciziei tehnice, nu a devenit o metodă cu aplicații practice întinse. Mult mai folosită este anestezia peridurală joasă care este mai ușor de executat. Se puncționează hiatul sacrat și se schimbă apoi direcția acului, paralel cu canalul sacrat. Se injectează 30—40 cm³ novocaină 2%, după ce mai întâi s-a verificat că acul nu a pătruns în spațiul subarahnoidian. Prin această metodă se anesteziază nervii coziți de cal, ceea ce dă o bună anestezie a perineului. Tocmai această caracteristică de a anestezia perineul fără a suprima contracțiile uterului face ca anestezia peridurală să-și găsească aplicația în obstetrică. Pentru acest caz special, tehnica este puțin modificată; acul este lăsat pe loc tot timpul nașterii și se injectează din oră în oră sau atunci cînd apar durerile 5—10 cm³ novocaină.

Experiența de o sută de ani în anestezia chirurgicală duce la concluzia că nici una din anesteziiile cunoscute pînă astăzi nu este perfectă. Cea mai bună anestezie pe care o putem aplica reiese dintr-o indicație pusă corect sau din asocierea diferitelor forme de anes-

tezie, astfel ca, însumind efectele lor, să obținem o anestezie bună, scutită de neajunsurile fiecărei anestezii luată în parte ca metodă unică.

ANESTEZIA INTRAOSOASĂ

Anestezia intraosoasă este o metodă introdusă de curind în practică. Datorită calităților ei, tinde să devină o metodă foarte folositoare în chirurgia membrelor, traumatologie și ortopedie. Chirurgul sovietic Rîvlin pune la punct anestezia prin introducerea substanței anestezice în os. În 1948, Blinov folosește anestezia intraosoasă, stabilind toate detaliile tehnice. În 1952, I. Krupko, A. Voronțov și S. Tkancenko publică 350 de cazuri operate cu anestezie regională intraosoasă. În același an, M. G. Suleak prezintă numeroase cazuri operate cu anestezie intraosoasă. La noi în țară metoda se aplică pentru prima oară în 1952 de B. Georgescu.

Au mai făcut comunicări despre anestezia intraosoasă Voinea-Marinescu, E. Străjescu și N. Nicolescu (noiembrie 1952). În 1953, C. Andreoiu și V. Andriu publică experiența lor pe 65 de cazuri. C. Andreoiu, bazându-se pe datele istorice ale dezvoltării anesteziei intraosoase, propune să fie numită «metoda Lișitin—Freiman—Blinov».

Principiile metodei

Substanța anestezică injectată în spongiosa osului este absorbită pe cale circulatorie. Blocarea circulației de întoarcere prin aplicarea unei compresiuni circulare face ca substanța să se răspândească uniform în toate țesuturile care se găsesc sub nivelul hemostazei. Anestezia se instalează în 5—10 minute și durează în medie o oră, dacă nu se înlătură hemostaza. Anestezia intraosoasă realizează, deci, în același timp anestezie și hemostază. În soluția de novocaină se poate dizolva penicilină, astfel că, o dată cu anestezia, se poate obține un efect bacteriostatic. *Cu alte cuvinte, anestezia intraosoasă produce concomitent anestezie regională, hemostază și, eventual, efect bacteriostatic.* Aceste însușiri fac ca ea să fie o anestezie ideală în traumatismele membrelor.

Tehnica anesteziei intraosoase

Pregătirea bolnavului este aceeași ca pentru oricare anestezie loco-regională. Se face bolnavului anestezie de bază, prin clismă cu cloral 3—5 g, injecție cu morfină, dilaudentopolamină sau oricare alt opiaceu. Dezinfecția regiunii se face după regulile obișnuite. Se ridică piciorul sau brațul spre verticală pentru a se goli sângele din vene și se aplică compresiunea circulară la locul pînă unde vrem să obținem anestezia. Obișnuit, pentru membrul inferior, hemostaza se face la nivelul coapsei. Această așezare a hemostazei ne îngăduie să folosim metoda celor două legături circulare. Locul unde se aplică hemostaza devine dureros; pentru a evita aceasta, după ce s-a instalat anestezia, se aplică o nouă hemostază la 10 cm distal, deci în regiunea anesteziată și se scoate prima legătură circulară. Procedînd astfel, durerile provocate de hemostază devin suportabile.

Injecția intraosoasă se face în țesutul spongios, fie al oaselor lungi, fie al oaselor scurte. Pentru membrul inferior, substanța anestezică poate fi injectată în maleole, extremitatea proximală a tibiei sau în cea distală a femurului. Dintre oasele scurte, se poate face cu ușurință în marea tuberozitate a calcaneului. Pentru membrul superior, injecția intraosoasă se face în capătul distal al radiusului sau în condilii humerali. *Este de recomandat ca injecția intraosoasă să fie făcută cît mai distal.*

Se anesteziază prin infiltrație toate straturile pînă la periost. Unii autori socotesc că nu este necesară anestezia părților moi; totuși, este mai bine ca ea să se facă. Osul este

străbătut cu un ac scurt, gros și rezistent. Pentru acest scop se potrivește foarte bine acul de transfuzie. La nevoie se poate folosi orice ac pentru injecții intramusculare. Acul se introduce în os totdeauna cu mandrenul său. La copii și bătrini străbaterea osului se face destul de ușor, uneori chiar surprinzător de ușor. La adult se întâmpină o rezistență mult mai mare. Când acul a pătruns în os, după ce s-a scos mandrenul, mustește o picătură de lichid hematic; este un semn că acul se găsește în țesutul spongios.

• Soluția anestezică folosită este novocaina în concentrație de 0,5 — 1%. Este bine să se folosească o soluție izotonică. Izotonizarea soluției face să scadă durerile de la începutul anesteziei. În soluția de novocaină se poate dizolva penicilina în proporție de 200 000 u. la 100 cm³ novocaină. Cantitatea de soluție anestezică introdusă intraos depinde de întinderea anesteziei pe care vrem s-o obținem, de vârsta bolnavului și de starea lui generală. Se pot introduce de la 30 pînă la 200 cm³ novocaină. Când se folosește soluția 0,5%, se introduce și mai mult. Introducerea substanței anestezice se face încet, cel puțin la începutul anesteziei. Introducerea brutală provoacă bolnavului dureri vii. Anestezia se instalează după 5—10 minute și durează atît timp cît se menține hemostaza. În medie se poate socoti că anestezia este de calitate bună timp de o oră. Statisticile arată că s-a obținut o anestezie de calitate bună în 96% din cazurile în care a fost aplicată. Anestezia intraosoasă poate fi considerată ca cea mai bună anestezie loco-regională pentru chirurgia membrilor. După îndepărtarea hemostazei, anestezia dispare destul de repede. Pătrunderea rapidă a novocainei în circulație, după ridicarea hemostazei, poate produce unele tulburări, care, obișnuit, nu sînt grave. Pentru a da o imagine practică despre locul unde trebuie aplicată hemostaza, locul de injectare a anestezicului și cantitatea necesară de anestezie, dăm mai jos un tablou sinoptic (C. Andreoiu).

Modul de producere a anesteziei

Substanța anestezică se injectează în țesutul spongios al osului. Țesutul spongios, care se găsește la extremitatea oaselor lungi și alcătuiește structura oaselor scurte, cuprinde adevărate lacuri sanguine.

Anestezicul pătrunde în aceste lacuri de sînge și de aici este dus de-a lungul venelor și, într-o măsură mai mică, chiar prin artere. Circulația venoasă este întreruptă la locul legăturii hemostatice. Din cauza stazei, anestezicul se răspîndește pe cale vasculară în toate țesuturile. I. Krupko, A. Vorontov și S. Tkacenko au studiat experimental și clinic răspîndirea substanței anestezice injectată intraos. Substanța injectată intraos se răspîndește îndeosebi pe calea venelor și, într-o măsură mai mică, prin artere, în toate țesuturile ce se găsesc sub hemostază. Totodată se observă în capilarele papilelor dermice, în derm și în țesutul subcutanat. Substanța anestezică se găsește în venele nervilor, fie că acestea sînt așezate în afară sau înăuntrul trunchiului nervos, în vasa vasorum, în vasele peri- și endomusculare, în periost.

Staza venoasă mărește permeabilitatea capilară. Schimbările dintre vase și diversele țesuturi sînt mult crescute. Este cunoscut faptul că staza venoasă care depășește presiunea de 40 mm Hg modifică permeabilitatea capilarelor. Permeabilitatea capilară crescută explică difuzarea anestezicului în țesuturi și rapiditatea anesteziei.

Segmentul operat	Locul hemostazei	Locul de injecție	Cant. de novocaină
Antebraț ..	1/3 sup. braț	epicondil humerus	70—100cm ³
Antebraț ..	1/3 inf. braț	epifiza radius (inf.)	60—100cm ³
Mîna	1/3 inf. antebraț	epifiza radius (inf.)	20—40cm ³
Coapsă	1/3 sup. coapsă	condil extern	120—200cm ³
Genunchi	între 2 garouri	condil extern femur	60—100cm ³
Gambă	1/3 inf. coapsă	maleola tibială, peronieră, astragal, calcaneu, cap peroneu...	70—160cm ³
Picior	1/3 inf. gambă	maleola peronieră tibială, scafoid	60—100cm ³

Anestezicul ajuns în contact cu fibrele nervoase se comportă la fel ca anestezia locală. Novocaina excită într-un mod cu totul particular nervul, făcînd să apară parabioza cu toate stadiile ei.

* Anestezia intraosoasă are prin urmare următorul mecanism:

- ① anestezicul pătrunde în circulația venoasă, inundînd toate țesuturile;
- ② din cauza stazei venoase, permeabilitatea capilară este crescută, ceea ce înlesnește trecerea anestezicului în țesuturi;
- ③ anestezicul în contact cu nervul, îl aduce în stare de parabioză, care ajunge pînă în stadiul de inhibiție.

Indicații

Anestezia intraosoasă este o metodă foarte bună pentru chirurgia membrelor. Este superioară, atît ca întindere, cît și ca durată, anesteziei locale prin infiltrație, asigură o dată cu anestezia hemostaza și dă o relaxare musculară perfectă. Anestezia intraosoasă îngăduie să se facă în condiții bune orice fel de operație pe membre: amputația membrelor la orice nivel, începînd de la dezarticularea degetelor și pînă la jumătatea coapsei, operații pe articulații — meniscectomii, artrotomii, artroplastii. Fracturile închise și deschise constituie o indicație a anesteziei intraosoase. Se pot face reducerea fracturilor pe cale ortopedică sau sîngerîndă, diferite osteosinteze.

În osteomielite, pe lîngă anestezic, se poate injecta și penicilină, astfel că se poate obține un efect bacteriostatic.

Folosind anestezia intraosoasă, se fac de asemenea diferite operații pe părțile moi ale membrelor, cusături de tendoane, tratamentul rănilor, etc.

Incidente și accidente

①. Nu se poate face injecția intraosoasă. Acul nu pătrunde în țesutul spongios. Acest incident se întîmplă de obicei la persoane tinere și viguroase. Se va căuta alt loc unde să se facă injecția; este recomandabil să se încerce în oasele scurte.

②. Anestezia este insuficientă. În acest caz se poate completa, fără nici un neajuns, cu anestezia generală prin inhalație sau barbiturice, sau se poate adînci anestezia locală prin infiltrarea țesuturilor.

③. Hemostaza este greu de suportat; după 15—20 minute produce dureri. În acest caz se schimbă legătura hemostatică, fără a întrerupe staza. La o distanță de 5 — 10 cm sub prima legătură se aplică o a doua, în plină zonă anesteziată și numai după aceea se îndepărtează vechea legătură.

④. În timpul operației nu se poate face bine hemostaza din cauza ischemiei. În orice caz, legarea vaselor mari (artere și vene) se poate face fără nici o greutate. Vasele de dimensiuni mici se leagă după ridicarea hemostazei. Aceasta trebuie făcută cu oarecare repeziciune, fiindcă, după ridicarea hemostazei, anestezia trece destul de repede.

⑤. Absorbția rapidă a novocainei după ridicarea hemostazei poate produce unele modificări ale circulației generale și ale respirației. În general, tensiunea arterială scade, fără a fi însă un simptom constant. Pulsul se accelerează sau, dimpotrivă, se rărește. Pentru a îndepărta aceste neajunsuri, este bine ca hemostaza să nu se ridice brusc. După ce s-a ridicat legătura, se controlează tensiunea și, dacă tinde să scadă, se aplică din nou hemostaza, ceva mai jos.

⑥. Paralizia mușchilor datorită compresiunii circulare; este mai des întîlnită la membrul superior. De aceea este bine ca la membrul superior să se evite operațiile de lungă durată făcute cu anestezie intraosoasă.

Privită în general, anestezia intraosoasă este o anestezie bună, îngăduie să se facă orice fel de operație pe membre, este ușor de aplicat și plină de perspective, mai ales în chirurgia de război, deoarece întrunește cele trei însușiri cerute de această formă de chirurgie: anestezie, hemostază, efect bacteriostatic.

ANESTEZIA PRIN ÎNGHEȚARE

Acțiunea anestezică a frigului este cunoscută de mult timp. Încă din anul 1646 se folosea cu scop anestezic un amestec de zăpadă cu gheață. Larrey, chirurgul lui Napoleon, cunoștea efectul anestezic al frigului și a făcut numeroase operații sub anestezia prin înghețare. Școala sovietică a studiat și a adâncit această problemă. Lobacev, folosind anestezia prin înghețare, face două sute de amputații cu rezultate foarte bune. Prin cercetări clinice și experimentale s-a putut stabili că frigul la -10° dă o anestezie perfectă. Între -10° și 0° , anestezia este incompletă. Pentru ca să apară anestezia chirurgicală, este necesar ca frigul să acționeze cel puțin 60 de minute.

Tehnica anesteziei prin înghețare

Anestezia prin înghețare se poate face folosind metode improvizate sau aparate speciale. Metoda improvizată folosește un jgheab de tablă în care se pune zăpadă și gheață, pe care se așază piciorul ce trebuie anesteziat. Pe deasupra se acoperă cu pungi de gheață. Desigur că se pot folosi cutii speciale cu pereți dubli, între care se introduce gheață și zăpadă. S-au construit chiar aparate electrice pentru refrigerare, asemănătoare aparatelor de raze ultracurte. Aparatele electrice de refrigerare, mici frigorifere portative, permit obținerea unei răcirii dorite și care poate fi controlată tot timpul. Pentru a obține o anestezie de calitate bună, o dată cu înghețarea se aplică hemostaza. Membrul ce trebuie anesteziat prin înghețare este golit de sânge și la rădăcina lui se aplică o hemostază circulară. Aceasta se poate face cu ajutorul unui tub de cauciuc sau prin manșeta unui aparat de tensiune. Piciorul se așază pe patul frigorifer. Temperatura de răcire trebuie să fie în jurul a -10° . Anestezia este completă după o oră; sînt cazuri cînd este necesar să fie ținut și mai mult. După acest timp se poate opera; anestezia este perfectă. Țesuturile nu sîngerează. Cicatrizarea se face normal. Criticile care s-au adus metodei, că ar expune la infectarea răni și la tulburări în procesul de cicatrizare, nu sînt exacte. Al. Rădulescu și A. Dortheimer au avut pe 11 cazuri rezultate bune în ceea ce privește anestezia și cicatrizarea.

Fiziopatologia anesteziei prin înghețare

Frigul este un excitant al terminațiilor nervoase din piele. Stimulii nervoși porniți din cîmpurile receptoare, ajunși în scoartă, produc reflexe cortico-viscerale care influențează metabolismul general și local. Schimburile metabolice generale se caracterizează printr-o creștere a arderilor din organism. Metabolismul local scade, consumul de oxigen este redus aproape la zero. În același timp, frigul prelungit produce asupra nervilor din regiunea respectivă o excitație stagnantă, care pune nervul în stare de parabolioză, întocmai ca și novocaina. Încă din 1901, N. N. Vvedenski a demonstrat pe preparatul neuro-muscular acțiunea de parabolioză produsă de frig. Parabolioza provocată de frig trece prin aceleași stadii comune oricărei parabolioze. Acțiunea frigului poate fi în unele împrejurări neurotrofic pozitivă.

Indicațiile anesteziei prin înghețare

Anestezia prin răcire este indicată pentru amputația membrilor zdrobite, gangrena prin arterită obliterantă, trombangită sau embolii. În mod special și-a găsit aplicarea în

cazurile de mari zdrobiri ale membrilor, însoțite de stare generală gravă. După aplicarea anesteziei prin înghețare, se produce o modificare în bine a stării generale; durerea dispare, iar febra scade repede. Plăcile de gangrenă se limitează și se poate ajunge la amputații economice.

Anestezia prin înghețare este în același timp și o *bună metodă bacteriostatică*, putând preveni și chiar opri infecția. Acțiunea bacteriostatică se resimte îndeosebi față de microbii anaerobi. Cercetările bacteriologice făcute de Tarasevici și Stupin au arătat că microorganismele nu sînt distruse, dar înmulțirea lor este încetinită. Mai mult, chiar după încălzire, microorganismele au o vitalitate scăzută. Lobacev a arătat că numărul infecțiilor post-operatorii scade prin răcire și recomandă ca măsură preventivă împotriva infecției, răcirea bonturilor după operație. Aceste însușiri ale anesteziei prin înghețare arată marea ei valoare în tratamentul gangrenei gazoase.

Anestezia prin răcire este o *metodă bună de prevenire a tulburărilor postoperatorii, cît și de prevenire a șocului traumatic*. Datorită acestor calități, se aplică în arsuri, în marile traumatisme și ca metodă anestezică pentru transportul răniților la mari distanțe. Se citează cazul unui marinar cu zdrobirea întinsă a membrului inferior, a cărui stare generală a putut fi menținută bună timp de treizeci de zile, prin aplicarea de gheață.

INGRIJIRI PRE- ȘI POSTOPERATORII

Din punct de vedere biologic, actul operator poate fi asemănat unui traumatism interesînd o regiune oarecare a organismului. Operația produce leziuni locale, care, prin intermediul sistemului nervos, acționează asupra întregului organism. Uneori efectele traumatismului operator sînt neînsemnate și pot trece neobservate; alteori, aceste efecte sînt importante.

În afara traumatismului provocat de însăși intervenția chirurgicală, mai există și alți factori etiologici, ca traumatismul psihic, anestezia, care joacă un rol însemnat în producerea tulburărilor postoperatorii. Ansamblul tulburărilor produse după operație a fost înglobat într-un complex, căruia Leriche i-a dat numele de «boală postoperatorie».

Pînă acum, boala postoperatorie a fost considerată ca o «fatalitate inerentă», legată de actul operator. Ea era privită ca expresia clinică a însumării efectelor nocive ale operației asupra organismului. Nu se discuta decît importanța manifestărilor produse și accentul se punea îndeosebi pe tratamentul complicațiilor, o dată acestea ivite.

Sub influența medicinei sovietice, această problemă capătă astăzi un alt aspect. Boala postoperatorie nu mai este ceva fatal, iar accentul se pune pe prevenirea ei. Boala postoperatorie trebuie privită ca rezultatul unei succesiuni de excitații cortico-viscerale, care duc la tulburări viscerale diverse, de tip vasomotor și secretor, la tulburări trofice, metabolice, cauzate de dereglarea mecanismului cortico-visceral. Studiul temeinic al bolnavului care urmează să fie operat, pregătirea lui specială în vederea intervenției chirurgicale, bazată pe cunoașterea precisă a efectelor pe care le are operația asupra diferitelor organe, asupra funcțiilor metabolice, constituie elementele unei profilaxii eficace. De aceea, înainte de a discuta pregătirea bolnavului pentru operație, este necesar să studiem efectele intervenției chirurgicale asupra sistemului nervos și, prin mijlocirea lui, asupra glandelor endocrine și funcțiilor metabolice.

Numai după aceea vom descrie pregătirea propriu-zisă și vom studia valoarea testelor de care dispunem pentru a aprecia rezistența bolnavului la operație.

Cunoscînd toate acestea, vom putea face o pregătire specială pentru fiecare bolnav, în funcție de tulburările pe care acesta le prezintă, evitînd pregătirile șablon, reduse în general la dietă și administrarea unui purgativ sau a unei clisme.

INFLUENȚA INTERVENȚIEI CHIRURGICALE ASUPRA ORGANISMULUI

O intervenție chirurgicală mai importantă exercită o acțiune manifestă asupra tuturor organelor. Această acțiune se produce prin intermediul sistemului nervos, care este primul stimulat de operație. El face legătura între diferitele organe și condiționează modul în care organismul răspunde la traumatism.

ROLUL SISTEMULUI NERVOS

Orice intervenție chirurgicală excită receptorii nervoși ai regiunii operate și prin mijlocirea lor produce o serie de reflexe nocive. Boala postoperatorie trebuie privită ca rezultatul însumării excitațiilor viscerocorticale, care, prin mijlocirea scoarței cerebrale, pot, în anumite cazuri, duce la dereglarea întregului sistem cortico-visceral. Astfel privită, ea apare ca o «neuropatie viscerocorticală trecătoare» datorită supraexcitării scoarței cerebrale (N. Hortolomei).

Scoarța poate fi supraexcitată în perioada dinaintea operației prin traumatismul psihic, în cursul operației prin anestezie și traumatismul operator, iar în perioada postoperatorie prin durere.

Intervenția chirurgicală este așteptată de bolnav cu grijă și emoție. O dată indicația operatorie pusă, acesta trece prin emoții care au un efect traumatizant asupra psihicului. Spitalul constituie, în general, un mediu nou pentru bolnav, iar pregătirile dinaintea operației accentuează starea de tensiune nervoasă, care își are punctul culminant în noaptea dinaintea operației și în ziua intervenției chirurgicale. Autorii sovietici au insistat în special asupra influenței psihicului asupra stării întregului organism. Se știe, de altfel, că funcțiile somatice ale organismului pot fi stimulate sau frinate sub influența acțiunilor psihice. Frica, durerea, neliniștea, duc la scăderea rezervei alcaline a singelui, ridică glicemia, pot provoca amenoree sau apariția hipotiroidiei. Aceste modificări pot duce la șocul de origine psihică.

Emoțiile grave pot provoca pierderea cunoștinței și chiar moartea. Burdenko, Rusanov, Oppel, Samarin și alții au descris cazuri de moarte subită pe masa de operație în urma șocului psihic.

Emoțiile, adâncimea și gravitatea lor depind într-o mare măsură de particularitățile activității nervoase superioare a celui operat. Din acest punct de vedere, Jorov împarte bolnavii chirurgicali în două categorii extreme, între care există însă și categorii intermediare.

În prima categorie se situează bolnavii la care există un echilibru între procesele de excitație și inhibiție. Aceștia sînt liniștiți, stăpîni pe sine, cu sistemul nervos bine echilibrat. Ei sînt rezistenți și suportă orice anestezie.

În a doua categorie intră bolnavii îngrijorați de boala lor, înfricoșați, alarmați. Aceștia au un sistem nervos foarte labil, care se epuizează lesne. Astfel de bolnavi reacționează puternic la orice excitație, la orice observație a medicului sau a personalului ajutător. Ei trebuie menajați în mod special, iar anestezia trebuie să aibă o acțiune liniștitoare asupra scoarței.

Din cele de mai sus reiese clar importanța pregătirii psihice a bolnavului pentru operație.

Toate măsurile care se iau pentru a pune la adăpost bolnavul de traumatismul psihic constituie regimul terapeutic de protecție. Legile descoperite de K. M. Secenov, I. P. Pavlov, N. E. Vvedenski și A. A. Uhtomski și care stabilesc evoluția și interacțiunea proceselor de excitație și inhibiție în sistemul nervos central au dat clinicienilor cheia pentru înțelegerea numeroaselor tulburări ale activității nervoase superioare.

În restabilirea activității normale a sistemului nervos central și, prin urmare, înlăturarea tulburării funcției somatice, reglate de sistemul nervos, un rol însemnat revine inhibiției de protecție. Inhibiția de protecție constituie fundamentul fiziologic al regimului curativ de protecție.

Regimul de protecție în chirurgie constă în înlăturarea tuturor factorilor care au influențe negative asupra analizorilor vizual, auditiv, olfactiv, etc.

Regimul curativ de protecție începe de la primirea bolnavului și se continuă neîntrerupt pînă la completa lui vindecare.

Principalele elemente ale regimului curativ de protecție sînt următoarele:

- a) înlăturarea din spital a tuturor excitanților care acționează negativ asupra analizorilor opticii, acusticii, etc.;
- b) înlăturarea suferințelor psihice mari în legătură cu boala și tratamentul care urmează să fie aplicat (intervenția chirurgicală, metode de explorare a organismului, etc.);
- c) prelungirea somnului fiziologic;
- d) înlăturarea senzațiilor dureroase;
- e) asocierea repausului cu exerciții fizice (gimnastică medicală);
- f) organizarea alimentației.

Bolnavul trebuie să vină la sala de operație calm, liniștit, cu deplină încredere în reușita operației și în chirurgul care îl operează. Chirurgul trebuie să vegheze ca bolnavul să petreacă liniștit noaptea înainte de operație, administrîndu-i în acest scop o medicație calmantă, iar înainte de operație îi va da o medicație preanestezică, astfel ca, încă din salon, să realizeze cel puțin o excludere parțială a cunoștinței bolnavului.

Această pregătire este suficientă la majoritatea bolnavilor. La bolnavii cu sistem nervos labil este bine să se folosească inhibiția de protecție prin somn provocat, aplicată în perioada de pregătire a operației. În astfel de cazuri, medicului îi este îngăduit să nu informeze bolnavul asupra zilei cînd se va efectua operația.

Alegerea anesteziei este o problemă care merită să fie discutată. Principiul care prevede individualizarea tratamentului pentru fiecare bolnav trebuie respectat în alegerea anesteziei. Din punctul de vedere al bolii postoperatorii, fiecare anestezie are neajunsuri pe care medicul trebuie să le cunoască.

Anestezia generală îndeplinește, ca și somnul normal, o funcție de inhibiție de protecție. Prin deconectarea scoarței cerebrale, anestezia generală suprimă în cursul operației perceperea excitațiilor externe condiționate și necondiționate. Acesta este un mare avantaj al narcozei. Procesul de adormire provoacă însă, în unele forme de anestezie, o excitație, constituind un veritabil traumatism fizic și psihic, care poate fi însă evitat printr-o anestezie de bază corect aplicată. Neajunsul anesteziei generale este acela că ea nu întrerupe conductibilitatea nervoasă. În cursul acestei anestezii, persistă, într-o măsură oarecare, reacția organismului la excitațiile venite din zone bogate în interoceptori: sinul carotidian, hilul pulmonar, etc.

Același lucru se întîmplă în anesteziile rahidiene. Traumatismul peritoneal, tracțiunile pe mezouri, sînt resimțite de bolnavi și dezlănțuie reflexe care pot duce uneori la colaps. De aci necesitatea, în unele cazuri, de a completa, atît narcoza, cît și anestezia rahidiană, cu anestezia locală, care singură suprimă conductibilitatea nervoasă.

Anestezia locală, la rîndul ei, este mai greu de executat pentru operațiile mari. În plus, în cursul operației, bolnavul rămîne sub influența medicului. Zgomotul instrumentelor, nervozitatea chirurgului, anumite cuvinte pot juca rolul de excitanți condiționali ai scoarței, putînd produce traumatisme psihice grave. Această anestezie se practică la anumiți bolnavi și trebuie asociată cu o bună anestezie de bază.

Chirurgul trebuie să cunoască bine toate metodele de anestezie și nu trebuie să recurgă niciodată la alegerea silită a anesteziei, împotriva voinței bolnavului, deoarece din această atitudine poate rezulta un traumatism psihic. Fiecare bolnav trebuie convins să se supună la anestezia care este mai avantajoasă pentru el, în funcție de tipul de activitate nervoasă superioară pe care-l prezintă. Anestezia locală este indicată la bolnavii echilibrați din punct de vedere nervos, în timp ce narcoza, pregătită și ea printr-o anestezie de bază corectă și completată la nevoie cu anestezia locală, se aplică bolnavilor cu sistemul nervos labil.

O bună anestezie nu este traumatizantă în sine pentru sistemul nervos. Ea suprimă conductibilitatea nervoasă, punînd astfel scoarța la adăpost de excitațiile nociceptive venite

din zona operatorie, constituind un element deosebit de important în apariția bolii postoperatorii.

În perioada care urmează imediat operației, durerea constituie factorul cel mai important de excitație al scoarței cerebrale. Combaterea durerii trebuie să fie o preocupare constantă pentru medic. Asupra acestui lucru vom mai reveni.

OPERAȚIA ȘI SISTEMUL CIRCULATOR

Aparatul circulator se află, ca și toate celelalte sisteme și organe, sub controlul scoarței. Pregătirile pentru operație și intervenția constituie punctul de plecare al reflexelor, care se repercută și asupra sistemului circulator.

Actul operator modifică, în primul rând, tensiunea arterială. La orice operat, ca și la animalul traumatizat experimental, se observă o scădere aproape constantă a tensiunii arteriale. Tendința la hipotensiune poate fi agravată de anestezie, mai ales de rahianestezie, dar ea este în special produsă de reflexele declanșate de manevrele operatorii brutale în regiunile bogat inervate. Tracțiunile pe mezouri, secțiunile de nervi, produc reflexe hipotensive. Prăbușirea circulatorie își are originea în vasele periferice, a căror modificare constituie faptul inițial și cel mai important.

În cursul operației tulburările cardiace sînt minime. Bătăile inimii rămîn puternice, dinamica inimii nu este modificată. Nu se observă decît tulburări ale ritmului cardiac, ușor de pus în evidență, atît clinic, cît și experimental, care nu se datoresc unei suferințe a miocardului. Insuficiența acută sau decompensarea brutală a inimii nu se observă decît la bolnavii care prezintă înainte de operație cardiopatii serioase. Cînd se produce decompensarea inimii, ea este secundară colapsului circulator periferic.

În cursul operației nu se produc însă numai modificări ale conținătorului, adică ale vaselor periferice, ci și ale conținutului. Volumul masei sanguine se poate modifica în trei moduri:

- prin pierderea de sînge total în urma hemoragiei operatorii;
- prin trecerea plasmelor în afara capilarelor, în urma modificărilor de permeabilitate vasculară, mai ales în regiunea rănii operatorii;
- prin înmagazinarea unei cantități de sînge total în viscerele rezervoare (ficat, splină).

Aceasta înseamnă că la un operat nu circulă toată cantitatea de sînge; o parte din sînge poate rămîne blocat în organele-depozit.

Modificările care se produc în masa sanguină sînt urmate de modificări calitative. Operatul nu prezintă un simplu dezechilibru al dinamicii circulatorii, ci și tulburări biochimice care se repercută asupra nutriției țesuturilor și care, în cele din urmă, duc la anoxia țesuturilor și acidoză.

OPERAȚIA ȘI GLANDELE ENDOCRINE

Reflexele cortico-viscerale urmează calea nervoasă vegetativă și endocrină. Legate de modificările activității corticale și consecutiv lor apar modificări în funcțiile glandelor endocrine. În cursul operației se produce o perturbare a echilibrului endocrin. Dintre toate glandele, rolul cel mai însemnat îl joacă suprarenalele. Emoția, teama, exercită prin intermediul scoarței o acțiune mai intensă asupra glandelor suprarenale, producînd descărcări de adrenalină. Acest reflex explică cîrligele hipertensive care se observă uneori la începutul operației. Suprarenala este însă mai ales importantă prin hormonul ei cortical. Acesta intervine în metabolismul apei și al electroliților. În cursul operației se produce frecvent tulburări în echilibrul hidric și electrolitic: hipocloremie, hiponatremie, scăderea rezervei alcaline,

etc. De asemenea, se observă o fugă a apei în țesuturi, cu diminuarea masei circulante. Toate aceste tulburări sînt legate de inhibiția funcției corticosuprarenale.

Glanda tiroidă joacă de asemenea un rol important. Ea participă la apariția tahicardiei și febrei din perioada postoperatorie, ca și la creșterea metabolismului bazal.

Modificările postoperatorii ale paratiroidelor duc la stări de tetanie și spasmodic, datorite hipocalcemiei.

Hipofiza reglează funcția tuturor celorlalte glande endocrine și ia parte direct sau indirect la metabolismul proteic, glucidic, al apei și electroliților, ca și în funcția sistemului cardio-vascular, digestiv și a celui urinar. În sfîrșit, faptul că evoluția postoperatorie este mai grea la bătrîni, a fost, între altele, atribuit unei insuficiențe a hormonului testicular, care, în ultimă analiză, influențează reactivitatea scoarței și a organismului.

OPERAȚIA ȘI FUNCȚIILE METABOLICE ALE ORGANISMULUI

Intervenția chirurgicală produce modificări în toate funcțiile metabolice ale organismului. Dacă astăzi chirurgii își permit operații mari, traumatizante, de lungă durată, operații care altă dată nu puteau fi duse la bun sfîrșit, acest lucru se datorește cunoașterii funcțiilor metabolice ale organismului și posibilităților de pregătire a bolnavului pentru operație.

Pentru ca funcțiile organismului să se poată desfășura armonios, acesta are nevoie de șase substanțe nutritive de bază: apă, săruri minerale, glucide, lipide, proteine și vitamine. Bolnavul care urmează să fie operat trebuie să fie bine echilibrat sub raport nutritiv.

Apa. Echilibrul lichidelor din organism constituie un factor important în tratamentul pre- și postoperator. Apa poate fi socotită ca cel mai important constituent din organism și lipsa ei duce mai repede la moarte decît lipsa oricărui alt aliment. Experimental s-a arătat că un om poate să suporte o pierdere de 50% din compușii săi proteici, în timp ce o reducere cu 10% a conținutului în apă produce tulburări serioase, iar o pierdere de 20% provoacă, inevitabil, moartea.

Apa din organism este împărțită în apă intracelulară și apă extracelulară. La rîndul ei, apa extracelulară este formată de apa interstițială și apa intravasculară. Partea care variază cel mai mult este apa interstițială. Starea de hidratare a organismului depinde de ea.

În organism, apa are rolul de a dizolva și de a asigura transportul diferitelor substanțe. Astfel se face metabolismul celular, vehicularea și eliminarea produselor de metabolism. Apa este într-o continuă mișcare, volumul ei tinde însă să rămînă constant, ca rezultat al echilibrului între aportul și eliminarea hidrică. Conținutul total în apă la adult reprezintă 70% din greutatea corpului: 50% reprezintă lichidul intracelular, 15% lichidul extracelular și 5% plasma sanguină. În ceea ce privește echilibrul apei, este necesar să vedem aportul și eliminarea.

	a p o r t	e l i m i n a r e
Echilibrul hidric		
al bolnavului chirurgical poate suferi însă modificări importante din diferite cauze.	apă de băut 1 200 apă din subst. alimentare 1 000 apă rezultînd din metabolism 300 2 500	urină 1 200 fecale 100 evaporare cutanată și pulmonară 1 200 2 500

a) Sudația și ventilația pulmonară crescută. De la cifra de 1 200 cm³, cît este media, pierderea de apă poate ajunge la bolnavul operat la 2—3 000 cm³.

b) Funcția renală alterată. Tulburările renale tranzitorii sînt foarte frecvente după anestezii, operații sau traumatisme, ducînd la scăderea puterii de concentrare a rinichiului. În mod normal rinichiul elimină 35 g substanțe în 483 cm³ urină cu o densitate de 1 029—1 032. Un rinichi cu funcția alterată elimină aceeași cantitate de substanțe în 1 440 cm³ urină, deoarece nu poate realiza o concentrare mai mare de 1 014—1 010. Aceste cifre ne arată că

este nevoie de o cantitate de 1 000 cm³ de apă în plus pentru a elimina aceeași cantitate de substanțe.

c) În sfârșit, prin pierderea de lichide: hemoragii, seurgeri seroase sau purulente continue, diverse revărsări lichide, vărsături, diaree, etc.

Dacă lăsăm la o parte ultima eventualitate și luăm în considerare numai primele două, vedem că un bolnav operat are nevoie, pentru acoperirea pierderilor suferite, de minimum 3 500 cm³ apă.

O dată cu apa se pierde și electroliții.

Echilibrul sărurilor minerale. Sistemul nervos conducând toate schimburile în organism prin funcțiile lui vasomotorii, secretorii și metabolice, influențează direct dinamica vaselor capilare și schimburile dintre vase și țesuturi. Dezechilibrul hidric la bolnavul operat se însoțește totdeauna de modificări ale electroliților și ale proteinelor din organism. Prin procesele osmotice și oncotice pe care le dezvoltă, electroliții și proteinele influențează repartitia apei între cele trei sectoare pe care le ocupă în organism: sector vascular, extracelular și intracelular. Orice modificare a conținutului electrolitic și proteinic, într-unul din aceste sectoare, influențează conținutul electrolitic și proteinic, ca și volumul apei din celelalte sectoare.

Ionii esențiali ai lichidului extracelular și al celui intracelular sînt diferiți și, în mod normal, nu trec de la un sector la altul. Între cele două sectoare există o limită de separație formată din ansamblul membranelor celulare. De cele două părți ale acestei membrane trebuie să se mențină un echilibru osmotic. Dacă apare o hipertonie a lichidului extracelular (pierdere de apă sau adaos de săruri), celula trebuie să piardă apă, care se deplasează în mediul interstițial. Celula se deshidratează deci, dar acesta este singurul mijloc pentru a menține echilibrul lichidelor sale în raport cu lichidul interstițial.

Dacă, dimpotrivă, se produce o hipotonie a lichidelor extracelulare (conținut scăzut de electroliți), celulele nu pot rămîne în hipertonie și se vor umfla excesiv sau vor pierde repede o parte din ionii lor.

Rezultă deci că dezechilibrul hidric este grav, deoarece provoacă un dezechilibru ionic și proteinic, care produce tulburări serioase în funcția diferitelor organe: creier, ficat, rinichi.

După operație, electroliții sîngelui se deplasează către zona operată, unde se fixează în țesuturile din jurul rănii. Va rezulta o deshidratare și o demineralizare. Se produce în primul rînd o hipocloremie, care are un rol important în apariția insuficienței renale postoperatorii. Clorul fuge nu numai din sîngele total (plasmă și elemente figurate), dar și din organe (ficat, rinichi) și din mușchii normali (în mușchii traumatizați se poate înregistra o creștere a clorului). Datorită moleculei sale mici, clorura de sodiu este un reglator al tensiunii osmotice. În cloropenia postoperatorie, clorul nu se pierde, ci se fixează în regiunea operată unde apar reflexe neuro-vasculare care ușurează fixarea clorului.

În afară de cloropenie se constată hiponatremie, hipopotasemie, hipocalcemie și scăderea fosforului sanguin. Deosebit de importantă este scăderea rezervei alcaline. La bolnavul operat se produc tulburări ale echilibrului acido-bazic, care duc la acidoză. Menținerea pH-ului în limite apropiate de cele fiziologice (între alcaloză și acidoză) constituie o condiție necesară pentru viața organismului.

Toate acestea arată necesitatea stabilizării preoperatorii a balanței electroliților. Apoi trebuie să se aibă în vedere pierderea de lichide și de electroliți în cursul operației. O dată cu lichidele trebuie restabilite și pierderile de săruri. Rolul cel mai important îl are clorura de sodiu, care poate fi administrată sub formă de soluție clorurată izotonică.

Clorura de sodiu trebuie însă administrată cu multă grijă, pentru a se evita pericoul supraîncărcării sistemului circulator. Omul normal suportă excesul de sare, căci rinichiul său îl elimină ușor. Bolnavul chirurgical poate prezenta însă o insuficiență a funcției renale.

Rinichii lui nu mai sînt în stare să elimine surplusul. Se produce astfel, o retenție de sare, care are drept urmare apariția edemului. Edemul, la rîndul lui, apare cu atît mai ușor, cu cît acești bolnavi sînt denutriți și posedă, după cum vom vedea, o cantitate redusă de proteine.

Apa, în cantitatea de 3 500 cm³ pentru hidratarea corectă a bolnavului, nu trebuie administrată numai sub formă de soluție clorurată izotonică. Se vor folosi și soluțiile izotonice de glucoză. Soluția clorurată izotonică va fi administrată în cantitate limitată, în funcție de pierderile anormale de sare (vărsături, diaree, hemoragii).

Metabolismul glucidelor și lipidelor. În mod normal 80—85% din nevoile organismului în calorii sînt asigurate de lipide și glucide. Lipidele singure sînt insuficiente, căci arderea lor în absența glucidelor dă naștere acidului oxibutiric și acidozei. În caz de inanție, rezerva de glucide din ficat, de 150—200 g, este repede consumată. Pentru a echilibra această lipsă, proteinele sînt dezaminate și transformate în glucide. Aceasta se face însă în dauna proteinelor protoplasmice, ceea ce prezintă un dezavantaj pentru organism. Pentru a face economie de proteine, trebuie să folosim lipidele, din care organismul dispune de rezerve importante. Cum însă întrebuințarea corectă a lipidelor nu se poate face decît în prezența glucidelor, este nevoie să dăm bolnavului glucoză. Această administrare se face sub formă de soluții izotonice de 5%, în cantitate totală de 100 g la 24 de ore. Administrarea trebuie să se facă încet (0,9 g pe kg și oră), pentru a nu produce în sînge o concentrare mai mare de 100 mg, care s-ar elimina prin urină.

Soluțiile izotonice de glucoză sînt foarte necesare bolnavului, dar nu sînt suficiente. Deshidratarea merge, în general, paralel cu o hipoproteinemie, care trebuie neapărat combătută, pentru o bună pregătire preoperatorie a bolnavului.

Metabolismul proteinelor. Proteinele constituie substratul fizico-chimic al protoplasmei vii. Ele sînt substanțe plastice capabile să facă față uzurii protoplasmei și sînt purtătoare de energie. Prin structura lor specială, proteinele intervin activ într-o serie de procese, caracterizînd ceea ce numim viața. În cazul bolnavului operat, ele intervin în refacerea și regenerarea organului operat. Pe de altă parte, liberează aminoacizii necesari producerii de hormoni și enzime și joacă un rol în imunizarea organismului și în lupta împotriva infecției. În stările de hipoproteinemie se micșorează presiunea oncotică și crește permeabilitatea capilară ceea ce are un rol în dezvoltarea șocului operator. Hipoproteinemia înlesnește, după cum vom vedea, o serie de complicații postoperatorii: complicații pulmonare, atonie gastro-intestinală, rezistență scăzută la infecții, dezunirea rănii operatorii, etc.

La un bolnav operat, pierderea de proteine se produce în mai multe feluri:

a) Într-o formă acută. Hemoragia operatorie reprezintă o pierdere cumulată de apă, săruri și proteine. Pierderea de proteine constituie elementul cel mai grav. Se știe că o pierdere de sînge de doi litri este mortală. Această cantitate de lichid este însă ușor de compensat. De asemenea, pierderea elementelor figurate în proporție de 2/5 nu este prea gravă. Rămîne deci pierderea de proteine serice, care reprezintă factorul de gravitate. Aceste proteine se refac greu; este nevoie de un timp îndelungat pentru ca proteinele hepatice să poată înlocui pe cele sanguine.

În afară de sînge total, se poate pierde plasmă în rana operatorie, ceea ce reprezintă tot o pierdere acută de proteine.

b) Într-o formă subacută. Astfel se pierd proteinele în urma dietei pre- și postoperatorii.

c) Într-o formă cronică. Acesta este cazul cel mai frecvent. Aici intră bolnavii care prezintă hipoproteinemii preoperatorii de pe urma unor boli care împiedică absorbția de proteine (stenoze esofagiene, stenoze pilorice) sau măresc pierderile azotate (cancer, ulcer, infecții). Pierderile de proteine, produse astfel, sînt mai puțin importante decît cele legate de actul operator, dar, producîndu-se un timp mult mai îndelungat, sînt mai periculoase pentru

organism. Din această cauză se instalează așa-numitul «șoc cronic» (Gosset), caracterizat în special prin hipoproteinemie și deshidratare.

Hipoproteinemia joacă un rol deosebit de important în reactivitatea organismului față de intervenția chirurgicală. Prin hipoproteinemie trebuie să se înțeleagă însă diminuarea masei totale a proteinelor circulante. Acest lucru este important de notat, deoarece deshidratarea duce uneori la o concentrare sanguină care maschează hipoproteinemia.

Manifestarea clinică cea mai importantă a hipoproteinemiei o constituie edemul. El apare în urma modificărilor presiunii oncotice, adică a presiunii osmotice legate de proteine. Când proteinele scad, apare tendința la edem. Edemele se pot manifesta și în profunzime, în diferitele țesuturi și organe, și acestea sînt cele mai importante.

Sumarea hipoproteinemiei preoperatorii și a pierderii de proteine legată de intervenție poate da loc la complicații grave. La un hipoproteinic operația agravează această stare și poate duce la edeme, mai ales dacă se administrează în același timp soluție clorurată izotonică.

Edemele cele mai grave la hipoproteinemici rămîn însă edemele profunde. Aceste edeme pot duce la complicații pulmonare, la revărsări pleurale și peritoneale. Edemul interstițial este un factor de dezagregare profundă. El depărtează celulele unele de altele, interpunind un mediu care mărește distanța între celule și capilare, ceea ce împiedică oxigenarea. Acest edem are repercursiuni grave asupra funcției renale și funcției celulelor hepatice. În plus scăderea globulinelor, care constituie suportul anticorpilor, scade rezistența față de infecție. Sulfamidele și penicilina nu sînt decît substanțe bacteriostatice, prin urmare ineficace dacă puterea de luptă a organismului împotriva infecțiilor este scăzută.

Pe de altă parte, hipoproteinemicii nu-și pot repara anemia pe care o prezintă, deoarece sinteza hemoglobinei se face pe seama rezervelor proteinice ale organismului. În sfîrșit, știm că rezervele de proteine joacă un rol deosebit de important în sinteza hormonilor, în formarea glicogenului intrahepatic și în procesele de cicatrizare.

Toate acestea arată gravitatea lipsei de proteine la bolnavii operați. După cum este mai ușor de a preveni decît de a trata șocul, tot astfel este mai ușor și mult mai bine de a reface echilibrul umoral înainte, decît după operație.

Experiența a arătat că tratamentul preoperator nu poate să producă o pleoră periculoasă și că, dimpotrivă, dacă se ajunge la o supraîncărcare în proteine, aceasta nu poate prezenta decît avantaje pentru bolnav.

Studiul clinic al bolnavului nu este suficient: pentru a descoperi lipsa de proteine este nevoie de examene de laborator. Metoda cea mai simplă este metoda densimetrică Phillips și Van Slyke. Normal, proteinemia este de 720/100. Se cercetează în același timp hematocritul și se determină masa sanguină totală. Dacă însă nu avem posibilitatea să practicăm aceste examene, trebuie să facem un tratament preoperator bazat pe datele clinice. Este foarte important ca pierderile de proteine să fie recuperate înainte de operație.

Vitaminele. Vitaminele au fost mult studiate în ultimul timp și mecanismul lor de acțiune a fost în mare parte, clarificat.

Vitamina C este strîns legată de procesele reparatorii. Satisfacerea necesităților în vitamina C ține în întregime de alimentație. În bolile tubului digestiv, unde apare o tulburare în resorbție, administrarea ei devine necesară.

La operație se produce o scădere masivă a ascorbinemiei. Sînt citate observații de cicatrice dezunite după gastrectomii pentru cancer, în care rana prezintă un veritabil aspect scorbutic. Experimental, s-a văzut că cicatrizarea este întîrziată în carențele de vitamina C.

Vitaminele din grupul B acționează asupra metabolismului proteinic, glucidic, asupra menținerii echilibrului sistemului nervos și chiar asupra reglării glicogenului cardiac.

Vitamina K joacă un rol important, mai ales la icterici, la bolnavii cu fistule biliare. Deși liposolubilă, s-a reușit prepararea de soluții hidrosolubile, care pot fi folosite la bolnavii prezentând hipoprotrombinemii.

Sărăcia în vitamine la bolnavii operați trebuie deci să fie și ea o preocupare constantă pentru medicul care face pregătirea preoperatorie.

CERCETAREA REZISTENȚEI BOLNAVILOR ÎN VEDEREA OPERAȚIEI

Există numeroase probe care își propun să stabilească rezistența bolnavului în vederea unei viitoare operații. Aceste probe sînt necesare acolo unde, cu toată pregătirea preoperatorie, nu sîntem siguri că bolnavul va fi în stare să suporte operația. Este vorba, în aceste cazuri, în special de bolnavi canceroși, profund intoxicați, de infectați cronici (tuberculoză), de bolnavi cu tare organice grave. Explorarea bolnavului este necesară în astfel de cazuri, deoarece ne dă informații obiective asupra rezistenței lui la operație.

Proba Flack. Este o probă care îngăduie aprecierea stării funcționale a aparatului cardio-vascular și respirator.

Principiul probei este de a supune bolnavul în stare de apnee inspiratorie să facă un efort de intensitate cunoscută. Aprecierea se bazează pe interpretarea a două date:

1. durata maximă a efortului în apnee inspiratorie, și
2. variațiile succesive ale ritmului cardiac în timpul diferitelor faze ale efortului.

Efortul la care este supus bolnavul constă în a sufla într-un manometru cu o forță corespunzătoare la 40 mm Hg, iar la bolnavii foarte slăbiți la 20—30 mm Hg.

T e h n i c a : se explică bolnavului tehnica examinării. Se numără pulsul în repaus, apoi se cere bolnavului să facă o inspirație adîncă, să expire după aceea lent în manometru, pînă se realizează presiunea indicată, și să mențină această presiune atîta timp cît este în stare s-o facă. Se numără pulsul cînd presiunea de 40 mm Hg a fost atinsă și în continuare se numără pulsul la intervale de 5 secunde. Se realizează astfel un grafic. Se recunosc 4 tipuri de răspunsuri date de bolnavi:

T i p u l I. Curbă plană a pulsului, fără ridicare de puls peste 7 pulsații în 5 sec. Ex. 5, 6, 6, 6, 7, 6, 7, 6, 6/5 sec.

T i p u l II — creștere progresivă a pulsului la 8-9/5 sec.

T i p u l III — creștere progresivă, dar susținută a pulsului la 10 sau mai mult pe 5 sec.

T i p u l IV — o creștere rapidă dincolo de 10 pe 5 sec., urmată de o scădere bruscă.

Curba de tip I este cea mai favorabilă operației. Tipul III și IV contraindică operația.

Proba Rehn sau proba veritolului. Această probă se sprijină pe un test farmacodinamic. Ea îngăduie cunoașterea funcției aparatului cardio-vascular.

La omul normal, injecția intramusculară de 2 cg veritol crește tensiunea arterială și rărește sau lasă nemodificat pulsul. Dacă sistemul vasomotor nu răspunde normal, analepticul respectiv nu dă acest răspuns.

T e h n i c a : Bolnavul în decubit dorsal. Se notează T. A. și pulsul. Se face apoi injecția de veritol. După 5 minute se notează T. A. și pulsul. Înregistrările se continuă apoi din 5 în 5 minute pînă cînd două cifre corespund, adică pînă nu se mai observă variații. Cifrele obținute sînt trecute pe un grafic și se analizează tipul obținut.

T i p I — T. A. crește, pulsul rămîne stabil sau se rărește = aparatul cardio-vascular este bun, operația va fi bine suportată.

T i p II — T. A. crește, pulsul se accelerează = pronostic operator rău.

T i p III — T. A. scade și pulsul se accelerează. T. A. scăzută și puls rapid, care nu reacționează la injecție. În ambele cazuri, pronosticul operator este foarte rău și operația este contraindicată.

Proba Thorn. Acest test este destinat să exploreze funcția glandelor corticosuprarenale cu rol important în rezistența organismului. Se injectează o doză de 2 mg de hormon adrenocorticotrop hipofizar (proba Thorn I) sau se face o injecție intravenoasă cu 1/4 mg clorhidrat de adrenalină diluat în 10 cm³ soluție clorurată izotonică (proba Thorn II) și se apreciază răspunsul corticalei suprarenale. Valoarea funcțională a acestei glande se apreciază după modificarea numărului cozinofilelor din sânge și a raportului urinar acid uric-creatinină.

În mod normal, după această probă se observă o scădere a cozinofilelor cu 50% sau chiar mai mult față de numărul lor inițial. În raportul acid uric-creatinină crește eliminarea acidului uric cu 50%, în timp ce creatinina nu este modificată. Pentru ca acest test să aibă valoare este însă necesar ca rinichii să fie în stare funcțională bună. Această probă ne permite să recunoaștem anumite cazuri de insuficiență corticosuprarenală.

Probele de mai sus caută să exploreze funcțiile vitale ale organismului. Ele nu pot înlocui, ci completează numai probele de laborator care explorează diferitele organe.

INGRIJIRILE PREOPERATORII

CLASIFICAREA BOLNAVILOR

Pregătirea preoperatorie diferă de la caz la caz. Nu poate exista o pregătire standard. În principiu, ne conducem după suferința pe care o are bolnavul, după starea sa generală, după rezultatele examenului clinic și de laborator. Pregătirea bolnavului este însă în funcție și de caracterul de urgență al operației pe care trebuie să o executăm. Oricare ar fi deficiențele organice ale bolnavului, noi nu avem posibilitatea să le tratăm preoperator, dacă operația este reclamată absolut urgent.

Este deci necesar să facem o clasificare a operațiilor. Pentru aceasta se va ține seamă de două fapte: timpul pe care-l avem la dispoziție pentru pregătire și reactivitatea generală a organismului față de operație.

a) După timpul pe care îl avem pentru pregătirea bolnavului deosebim:

— operațiile necesare și urgente, cum este ulcerul gastric perforat. Într-un astfel de caz nu avem timp de așteptat, trebuie să operăm imediat și începem să pregătim bolnavul o dată cu pregătirea pentru operație;

— operațiile necesare, dar fără urgență, cum sînt tumorile maligne. Aici trebuie să intervenim, deoarece chirurgia ocupă un prim loc în tratamentul activ al bolii canceroase, asigurînd în stadiile timpurii vindecări. Dispunem însă de timpul necesar pentru o bună pregătire;

— operația nu este absolut necesară și nici urgentă, de exemplu hernia la adult. Într-un astfel de caz avem posibilitatea să pregătim bolnavul pentru operație. Dacă există însă tulburări organice care nu pot fi înlăturate, operația este contraindicată.

b) După reactivitatea generală a bolnavului față de operație avem:

— bolnavii cu pronostic operator bun. În această categorie intră bolnavii tineri, rezistenți, fără deficiențe organice. În aceste cazuri pregătirea preoperatorie este limitată;

— bolnavii cu pronostic operator rezervat, adică bolnavii slăbiți, care au boli cu răsunet asupra întregului organism. Acești bolnavi au nevoie de o pregătire preoperatorie minuțioasă.

EXPLORAREA ORGANISMULUI PRIVIT ÎN ÎNTREGUL LUI

O bună pregătire preoperatorie impune o cercetare amănunțită a bolnavului. Aceasta nu are numai scopul de a preciza diagnosticul, ci și de a aprecia pericolul operator pentru bolnav și a stabili mijloacele de pregătire pentru operație.

Istoricul clinic amănunțit și precis este în primul rând necesar, deoarece în acest fel se pot prevedea unele greutăți operatorii. Întrebăm bolnavul dacă suportă sau nu unele alimente, dacă nu are idiosincrazie față de medicamente (morfină, tinctură de iod), dacă nu suferă de sîngerări neobișnuite, etc.

Examenul clinic stabilește diagnosticul și apreciază în același timp starea de nutriție, de deshidratare, de anemie. Acest examen ne îngăduie să cerem probele de laborator necesare pentru a stabili rezistența bolnavului la operație și a conduce tratamentul preoperator.

În general, la bolnavii cu pronostic operator bun, se va face o hemogramă completă, reacția Bordet — Wassermann, un examen complet de urină și se va controla tensiunea arterială. Dacă bolnavii sînt mai în vîrstă (peste 50 de ani), vom doza sistematic glicemia și ureea sanguină, vom cere un examen complet al sîngelui și o radioscopie pulmonară. În bolile cronice se va doza proteinemia. După aceea, vom opera sau vom face pregătirea bolnavului, în funcție de rezultatele obținute.

La bolnavii cu pronostic rezervat vom începe cu aceleași examene de laborator, dar ele nu sînt suficiente. După suferințele organice pe care le prezintă bolnavul, vom face examenele de laborator indicate.

Pregătirea bolnavilor cu pronostic operator bun

Fiind vorba de bolnavi rezistenți, fără suferințe organice, la care rezultatele examenului clinic și de laborator sînt bune, operația în sine nu necesită o pregătire specială. Două probleme merită însă să fie discutate, problema dietei și a purgației preoperatorii.

În ceea ce privește dieta, astăzi bolnavii nu mai sînt supuși, ca altă dată, la o severă dietă preoperatorie. Vom avea grijă ca bolnavul să se alimenteze bine pentru a preveni deshidratarea, hipoproteinemia și pentru a mări rezerva de glicogen a ficatului. Pentru aceasta se vor da lichide suficiente, proteine și glucide. În seara dinaintea operației se vor da numai lichide, iar în dimineața operației nu se va da nici un fel de aliment, solid sau lichid, pentru a preîntîmpina vărsăturile în cursul narcozei.

Cît despre golirea intestinului, astăzi toți autorii sînt de acord în a nu administra purgative preoperator. Purgativele, în special cele saline, obosesc și slăbesc bolnavul, congestionează și irită intestinul, favorizează apariția ileusului paraltic postoperator, mai ales la bolnavii slăbiți și deshidratați. Purgația preoperatorie are un efect defavorabil. De aceea atunci cînd intestinul trebuie golit, se va face o clismă în seara dinaintea operației. Clismele repetate sînt la fel de nepotrivite ca și purgativele. În inflamațiile acute abdominale clismele sînt contraindicate (apendicita acută).

Pregătiri speciale la bolnavii cu pronostic operator bun sînt totuși necesare atunci cînd se fac operații pe cavități septice sau cînd există pericol de infecție. Astfel, în operațiile pe tubul digestiv trebuie uneori să se facă spălături de stomac (stenoze pilorice), dezinfecția colonului (laxative ușoare și sulfaguanidină — 4 g pe zi). De asemenea, în operațiile ginecologice se vor face spălături vaginale zilnice cu soluții ușor antiseptice (permanganat — 1 la 4 000). În sfîrșit, cînd ne temem de o infecție vom face un tratament de stimulare a organismului (vaccin Delbet) și un tratament antibiotic preventiv (penicilină și sulfamide). Dacă este vorba de extracția unui corp străin, este nevoie să facem o injecție preventivă de ser anti-tetanic (3 000 unități).

Pregătirea bolnavilor cu pronostic operator rezervat

Este vorba de bolnavi cu suferințe organice, la care s-au înregistrat cele mai mari progrese în ultimii ani.

Situația diferă însă de la caz la caz și nu se poate face o pregătire standard pentru toți bolnavii.

Pregătirea bolnavilor deshidratați. Deshidratarea se însoțește de tulburări în balanța electroliților și în metabolismul proteinelor. Aceste tulburări se observă mai ales la bolnavii cu boli cronice ale tubului digestiv și la canceroși.

Evaluarea deshidratării se poate face prin examen clinic: aspectul uscat al pielii și al limbii, setea crescută, debitul urinar scăzut. Când aceste semne sînt prezente, există o deshidratare echivalentă cu cel puțin 6% din greutatea corpului. În astfel de cazuri trebuie să se administreze zilnic o cantitate de 3 000 cm³ de lichid, necesar echilibrului hidric.

În ce privește electroliții, sărurile se vor administra numai cînd există o pierdere prin vărsături și în funcție de dozajul clorurilor din sînge. În principiu se administrează clorură de sodiu pe cale intravenoasă.

În ce privește proteinele, este necesar să combatem de la început și foarte energie hipoproteinemia. Cea mai sigură metodă este transfuzia de plasmă. Obșnuit, 250—500 cm³ pe zi ajung pentru a ridica serumproteinele la un nivel mulțumitor. Transfuzia de plasmă constituie un progres. Ea prezintă totuși unele neajunsuri; nevoia unui număr mare de donatori, concentrație slabă în proteine și lipsa unor acizi aminați (triptofan, izoleucină).

Plasma poate fi înlocuită cu sînge total, cu ser nespecific recoltat de la vite cornute, cu hidrolizate de proteină sau perfuzii intravenoase de acizi aminați.

Calea digestivă va fi întrebuințată ori de cîte ori acest lucru este posibil. În tulburările cronice de nutriție, trebuie să calculăm o rație calorică suficientă. Rația calorică la un om sănătos, în repaus, este de 26 calorii pe kg, adică 1 800 calorii pe zi. Bolnavii în stare de denutriție, în timpul perioadei de pregătire, au nevoie de 2 400 pînă la 6 000 calorii zilnic sau chiar mai mult. O rație calorică bine echilibrată cuprinde 20% calorii sub formă de proteine, 75% sub formă de glucide și 5% lipide. Un asemenea regim nu poate fi realizat cu alimente obișnuite. Volumul său global ar fi mare, iar absorbția imperfectă în caz de tulburări digestive. Trebuie să se folosească proteine pure, ușor de asimilat și foarte concentrate: albminele laptelui, ser de bou uscat. Se pot pregăti soluții conținînd praf de lapte degresat, hidrolizate de cazeină, acizi aminați și polipeptide plus dextroză, săruri minerale și vitamine. Aceste soluții se îngerează sau se introduc cu sonda direct în stomac sau duoden.

Rezultatele operatorii strălucite obținute în ultimii ani la bolnavii în stare de denutriție arată valoarea unei bune pregătiri preoperatorii. Refacerea echilibrului nutritiv este una din condițiile cele mai importante pentru obținerea succesului operator și pentru înlăturarea complicațiilor după intervenție.

Pregătirea bolnavilor diabetici. Insulina a transformat pronosticul operator la diabetici. Mortalitatea operatorie, care înainte oscila între 30 și 40%, a scăzut sub influența insulinoterapiei la 1—2%. Aceasta înseamnă că, datorită insulinei, un diabetic poate fi pus în condiții operatorii foarte apropiate de cele normale.

Pentru pregătire este necesar, în primul rînd, să se stabilească metabolismul diabeticului. Examenul de urină arată prezența sau absența glicozuriei. Acest examen nu este însă suficient deoarece o glicozurie redusă poate să ne indice o reținere însemnată de zahăr în țesuturi. Numai glicemia ne dă relații precise în această privință și ea constituie testul cel mai sigur în pregătirea diabeticului pentru operație (normal glicemia este 10/100).

Tratamentul preoperator al diabeticului începe cu injecția unei doze de insulină de 20 de unități pe zi. Această doză este crescută progresiv cu 10 unități pe zi pînă la dispariția zahărului din urină și scăderea glicemiei la o cifră apropiată de cea normală. Astfel, se poate ajunge la o doză zilnică de o unitate insulină pe kilocorp. Apoi, menținînd controlul, dozele se scad progresiv.

Insulina permite organismului să folosească rezervele sale de glucoză. Pentru a înlătura arderea acestor rezerve și apariția accidentelor de hipoglicemie, este bine, ea, o dată cu insulina, să se dea glucoză. Se calculează 2 g glucoză pentru fiecare unitate de insulină. Glucoza

poate fi administrată bolnavului sub formă de zahăr pe gură, scurt timp înainte de injecția de insulină.

Insulina este un medicament care se elimină aproximativ în 8 ore. De aceea este bine să se fracționeze dozele, astfel ca organismul să fie menținut constant sub influența dozei optime. În general, dacă se administrează doze mai mari de insulină, acestea vor fi împărțite în 3—4 injecții pe zi.

În tratamentul diabeticului, insulina nu reprezintă însă decît un ajutor al regimului. Ea îngăduie, în schimb, un regim mai puțin sever și ridică randamentul alimentelor ingerate. La bolnavul care urmează să fie operat trebuie ocolită cu orice preț dieta preoperatorie, care slăbește bolnavul și grăbește apariția acidozei și a comei diabetice.

Pregătirea preoperatorie cu insulină se face pînă la dispariția glicozuriei și stabilirea glicemiei la o cifră normală. Nu trebuie uitat că în anumite cazuri, mai ales la diabeticii suferind de infecții grave, nu se poate reduce glicemia preoperator. Această insulinorezistență nu contraindică operația; în asemenea cazuri intervenția chirurgicală poate salva viața bolnavilor.

Tratamentul trebuie continuat și în ziua operației. Cu două ore înainte de operație se face o injecție de insulină și alta la șase ore după operație. Administrarea insulinei se continuă după operație, deoarece, normal, există o hiperglicemie postoperatorie. Nu se va neglija însă niciodată administrarea de glucide, pentru a evita accidente hipoglicemice.

Pregătirea bolnavilor obezi. Obezitatea este expresia clinică a unor grave tulburări de metabolism, direct legate de dinamica funcțională cortico-subcorticală. Obezii nu constituie un teren bun pentru chirurgie. Cu toată aparența lor sănătoasă, acești bolnavi nu sînt rezistenți din punct de vedere chirurgical:

— sînt deseori diabetici, prezintă insuficiență tiroidiană, arterioscleroză, insuficiență renală;

- rezerva lor cardiacă este mică;
- greutatea de ordin operator tehnic sînt totdeauna mai mari;
- complicațiile postoperatorii sînt mai frecvente: infecțiile rănii operatorii, complicațiile pulmonare, acidoza postoperatorie, în sfîrșit distensia intestinală și ileusul paralic sînt mult mai des întîlnite la acești bolnavi.

Pregătirea preoperatorie a obezilor este lungă și constă în dietă și gimnastică și mai puțin în medicamente. Se va căuta să se obțină slăbirea numai prin regim alimentar.

În plus, chirurgul va alege cu grijă anestezia, va căuta să prevină infecția rănii operatorii și va urmări cu multă atenție evoluția postoperatorie, pentru a descoperi din timp eventualele complicații.

Pregătirea bolnavilor anemici. Anemia este manifestarea clinică a unor grave tulburări neurotrofice legate de perturbări în dinamica funcțională corticală. Școala sovietică a adus numeroase dovezi în această privință. Intervențiile chirurgicale sînt periculoase la bolnavii anemici, din mai multe cauze:

- o anemie pronunțată se însoțește totdeauna de scăderea volumului sanguin;
- tensiunea arterială se poate prăbuși brusc după operație;
- micșorarea numărului de eritrocite condiționează anoxemia pe care o prezintă anemicii; anestezia nu face decît să adîncească starea de anoxemie. În felul acesta, oxidarea celulară este redusă și se acumulează produși intermediari. Fieatul este, în special, sensibil la anoxie;

— rana operatorie se vindecă mai greu.

De aceea, cînd hemoglobina este sub 60% sau eritrocitele sub 3 milioane, operația trebuie amînată pînă la refacerea masei sanguine.

Pentru a îndepărta efectul anemiei, trebuie să se folosească transfuzii mici și repetate de sânge total. Se vor administra în același timp vitamine (C, K), fier și extract de ficat.

Pregătirea bolnavilor cardiaci. Un bolnav cardiac are o rezervă funcțională scăzută și nu poate face față cererilor în plus pe care le reclamă operația. Factorii care stau la baza efortului în plus cerut de operație sînt:

- emoția, teama, factorii psihici, care prin intermediul sistemului nervos, au o acțiune asupra tensiunii arteriale, asupra liniștii bolnavului;
- efectul anesteziei asupra inimii și asupra circulației;
- durerea postoperatorie, mai ales dacă împiedică repausul;
- colapsul circulator periferic cu tulburările care rezultă în hemodinamică;
- infecția postoperatorie, în special cea pulmonară;
- embolia pulmonară și infarctul.

În cazul unei boli a inimii compensată, pronosticul este bun.

În insuficiența cardiacă, operația nu trebuie făcută decît după cel puțin 3 săptămîni de la încetarea completă a decompensării.

În cazul infarctelor cardiace acute orice intervenție chirurgicală este în mod absolut contraindicată, cel puțin 3 luni de la accident.

În aritmii, în fibrilația auriculară este necesară pregătirea bolnavului cu digitală, după procedeul obișnuit.

Îngrijirile preoperatorii se reduc la:

- repaus, constituind factorul cel mai important;
- administrarea de medicamente: sedative, digitală (numai dacă există insuficiența inimii sau fibrilație);
- administrarea de lichide: 2 500 cm³ pe zi per os, 1 000 cm³ subcutanat. Dacă există insuficiența inimii se dau cantități mici de lichide și se evită calea intravenoasă din cauza pericolului de edem pulmonar. În caz de absolută nevoie se vor face, sub observare foarte atentă, perfuzii picătură cu picătură.

După operație se vor lua aceleași precauții în ceea ce privește administrarea de lichide. Poziția va fi cea semișezîndă și se va face oxigenoterapie. Întrebuințarea digitalei în această perioadă va fi, pe cît posibil, limitată.

Pregătirea bolnavilor hipertensivi. În hipertensiunea arterială, boală cu o patogenie cortico-viscerală, din cauza unui lanț de excitații supraliminale, produse intra- și postoperator, pot apărea accidente grave. Operația poate grăbi apariția unui accident în unul din punctele slabe ale aparatului circulator: creier, inimă, rinichi.

Accidentele cerebrale vasculare sînt de origine nervoasă și se datoresc fricii, durerii sau eforturilor din perioada inițială a unei anestezii rău conduse. Se va examina fundul de ochi, care ne dă informații asupra modificărilor vasculare.

Accidentul din partea inimii constă în insuficiența cardiacă sau tromboză coronariană.

În ce privește accidentele renale, pericolul este minim la cei cu funcția renală bună.

Toate acestea arată că prezența unei hipertenzii arteriale nu crește simțitor riscul operator, dacă funcția renală este bună și dacă nu s-au înregistrat accidente similare în trecut. Totuși, este prudent să se facă o bună pregătire și să se respecte repausul și celelalte recomandări făcute hipertensivilor.

Pregătirea bolnavilor renali. Un bolnav cu o nefropatie rezistă greu efortului operației. Riscul chirurgical ține de trei factori, și anume: colapsul vascular, tulburările în balanța apei și a electrolitilor și creșterea deșeurilor de azot, care trebuie eliminate.

Din punct de vedere al pericolului operator, nefritele pot fi împărțite în:

- nefrite acute, în care orice intervenție chirurgicală va fi contraindicată. Trebuie să se aștepte stingerea procesului acut sau cronicizarea lui. Se poate permite numai scoaterea

amigdalelor (când acestea reprezintă un focar de reflexe patologice), cu toate că amigdalectomia prezintă riscuri și este mai bine să se aștepte trecerea fazei acute a nefritei;

— nefrita cronică poate fi însoțită de tulburări funcționale mici, pronosticul operator fiind bun, sau de tulburări renale pronunțate, când pronosticul operator este grav.

Pentru aprecierea funcției renale există un mare număr de probe, dintre care cele mai importante sînt:

— testul concentrației. Se lipsește bolnavul de orice lichid de la ora 18 pînă la terminarea probei și se strîng trei probe de urină dimineața: la orele 8, 9 și 10 a.m. În mod normal, rinichiul trebuie să fie capabil să concentreze urina la o densitate specifică de cel puțin 1,024. Când rinichiul nu este în stare să concentreze urina peste 1,015, înseamnă că prezintă tulburări grave;

— testul funcțional al fenolsulfonftaleinei;

— dozarea ureei în sînge.

Îngrijirile preoperatorii la renali constau în repaus, în lupta împotriva acidozei și uremiei. Pentru a reduce acidoza și retenția de azot, trebuie să se scadă rația zilnică de proteine la 40—50 g și să se crească rația de lichide în așa fel, ca să se asigure un debit urinar zilnic de peste 1 500 cm³. Acest lucru se realizează prin injecții de soluții glucozate 5%. Sarea nu va fi interzisă, ci se va da în dietă, în cantitate de 7—8 g pe zi. Diureticele sînt primejdioase, atît înainte, cît și după operație.

Pregătirea bolnavilor pulmonari. Bolnavii pulmonari necesită și ei o pregătire specială.

Bolile pulmonare acute sau în perioada de convalescență constituie o contraindicație operatorie.

Bolile pulmonare cronice expun bolnavul la complicații. La acești bolnavi trebuie să se facă o dezinfecție îngrijită a cavității bucale, a amigdalelor, tratarea cariilor dentare.

În cursul operației trebuie să se aspire secrețiile și mucozitățile faringiene, lichidele de vărsătură, care riscă să pătrundă, din cauza narcozei, în trahee și să dea complicații pulmonare.

În caz de supurație pulmonară cronică nu se va opera decît după ce sputa a fost redusă, sub influența tratamentului antibiotic, la o cantitatea mai mică de 25 cm³ pe zi. În aceste cazuri trebuie să se aspire cu grijă secrețiile traheo-bronhice în cursul operației, ceea ce se poate face grație intubației traheale.

În sfîrșit, este deosebit de însemnat ca în cursul operației să se facă o infiltrație largă cu novocaină a pleurei și hilului pulmonar, pentru a bloca punctul de plecare al reflexelor care pot declanșa stări grave de șoc și spasme bronșice, al căror rol în geneza complicațiilor pulmonare îl vom vedea.

Pregătirea bolnavilor hepatici. La bolnavii hepatici, pe lîngă examenele de laborator practicate obișnuit, trebuie să se facă probele hepatice, proteinemia, protrombinemia și un examen complet de sînge.

Pregătirea acestor bolnavi se face:

— prin rehidratare cu soluții glucozate. Apa este eliminată, iar glucoza oprită în ficat sub formă de glicogen. Soluțiile saline se administrează sub control și anume numai în caz de lipsă de clor;

— prin dietă bogată în glucide și proteine, săracă în lipide (75% glucide, 20% proteine și 5% lipide). Această dietă trebuie să asigure cel puțin 3 000 calorii pe zi și să cuprindă vitamine (complexul B și vitamina C);

— prin transfuzii de sînge total sau plasmă;

— prin administrare de vitamină K, în funcție de gradul hipoprotrombinemiei.

Operația nu va fi întreprinsă decît dacă debitul urinar trece de 1 500 cm³ pe zi.

Pregătirea operațiilor pe tubul digestiv. Îngrijirile la acești bolnavi tind să pregătească, pe de o parte, organul respectiv pentru operație, pe de altă parte să repare lipsurile generale, care sînt foarte pronunțate în aceste cazuri. În stenozele pilorice se fac spălături gastrice. În operațiile pe colon și rect se administrează laxative ușoare și se fac clisme. Nu se va abuza de clisme. Ultima clismă va fi făcută, în operațiile pe colon, cu 24 de ore înainte de operație, pentru a îngădui intestinului să-și recăpete tonusul normal. Ca antiseptice intestinale se va administra sulfaguanidina.

În cadrul pregătirii generale se vor trata deshidratarea, tulburările nutritive și carența în vitamine, după principiile care au fost expuse mai sus.

ÎNGRIJIRILE POSTOPERATORII

Din datele expuse la îngrijirile preoperatorii reies limpede cele două condiții care stau la baza succesului unei operații: evitarea traumatismului nervos și a pierderii de sînge. În acest scop se va opera cu gesturi delicate, se va face o bună anestezie pentru a obține suprimarea conductibilității nervoase și se va asigura o hemostază foarte îngrijită. Capacitatea unui chirurg se judecă după grija pe care o manifestă față de țesuturi și după perfecțiunea hemostazei. La aceasta se adaugă simplitatea gesturilor și abilitatea lor, lucru care se obține prin educație și exerciții — adică prin antrenament. În aceasta constă tehnicitatea chirurgului și nicidecum în viteza cu care își termină operațiile. Viteza trebuie să rezulte în mod natural din coordonarea gesturilor întregii echipe care operează, din antrenamentul chirurgului și al ajutoarelor sale. Forțarea vitezei, așa cum se făcea altădată, cînd chirurgul căuta să termine operațiile repede, indiferent de greutatea întîmpinate, se face cu prețul traumatismului nervos și în paguba hemostazei.

O dată operația terminată în bune condiții, chirurgul nu trebuie să-și considere misiunea terminată. El păstrează întreaga răspundere și trebuie să urmărească bolnavul pînă la vindecarea definitivă a leziunilor. Chirurgul nu trebuie să-și limiteze activitatea la sala de operație, ci să urmărească bolnavul mai departe, cu aceeași grijă cu care l-a pregătit pentru intervenție.

Urmările postoperatorii pot fi, desigur, foarte simple: evoluția poate fi normală, fără nici un accident. Sînt însă cazuri cînd se produc complicații pe care chirurgul trebuie să le cunoască. De aceea, vom împărți acest capitol în două părți, în urmări postoperatorii simple și în urmări postoperatorii complicate.

URMĂRI POSTOPERATORII SIMPLE

Evoluția postoperatorie apare astăzi simplă în general, datorită mai buneii pregătiri a bolnavilor pentru operație și perfecționării tehnicii chirurgicale. Operațiile considerate altădată pline de riscuri evoluează de cele mai multe ori fără să ridice probleme deosebite pentru chirurg. Vom descrie mai întîi evoluția obișnuită postoperatorie. După aceea vom discuta rolul sistemului nervos în perioada postoperatorie și cîteva probleme asupra cărora părerile continuă și astăzi să fie împărțite: poziția bolnavului operat, mobilizarea și sculatul precoce, dieta și purgația postoperatorie, atitudinea față de pansament.

La un bolnav operat, restabilirea funcțiilor organice se face treptat, într-un ritm variabil. Viteza cu care se restabilește bolnavul depinde de mai mulți factori: pregătirea făcută pentru operație, anestezia folosită, tipul de operație practică, reactivitatea generală a organismului, etc.

Cazul cel mai simplu îl reprezintă o operație de scurtă durată, puțin traumatizantă, practică sub anestezie locală. Astfel, după o operație de hernie necomplicată, bolnavul se

restabilește repede și perioada postoperatorie poate decurge fără cel mai mic accident. Singurul element care poate fi notat este durerea, mai mult sau mai puțin importantă, pe care bolnavul o resimte după operație și care poate tulbura urmările imediat postoperatorii.

Cazul opus îl reprezintă evoluția unui bolnav la care s-a practicat o operație laborioasă, de lungă durată, sub anestezie generală. Exemplul îl poate constitui o operație pe căile biliare, executată sub narcoză. După o astfel de operație, bolnavul prezintă anumite simptome care trebuie cunoscute.

După o anestezie generală mai lungă, bolnavul se trezește de obicei în salon. Transportul și așezarea lui în pat se fac, în general, încă în stare de somn. Supravegherea care trebuie exercitată asupra bolnavului în această perioadă depinde de profunzimea somnului.

Atât timp cât bolnavul se găsește în faza de narcoză chirurgicală, adică de narcoză fără reflexe, el trebuie să fie supravegheat de anestezist. Nu este îngăduit ca acesta să părăsească bolnavul sau să-l încredințeze unei surori, înainte ca reflexele să fi reapărut, deoarece în această perioadă sînt posibile o serie întreagă de complicații grave. În general însă, anestezistul dozează în așa fel narcoza, ca, o dată operația terminată, bolnavul să treacă în faza de narcoză cu reflexe, adică în stare de somn fiziologic. În acest moment transportul se poate face fără riscuri deosebite, cu o targă simplă sau un cărucior port-targă.

În cursul transportului spre salon, bolnavul trece adesea printr-un coridor neîncălzit. Chiar dacă acesta este încălzit, există totuși o diferență față de temperatura din sala de operație. Bolnavul este transpirat și respiră profund. De aceea, el trebuie să fie bine învelit și fața lui protejată, pentru a-l feri de acțiunea depresivă a frigului, care favorizează complicațiile pulmonare.

Camera și patul trebuie de asemenea să fie pregătite.

Este bine ca în perioada imediat postoperatorie să se aleagă camere izolate, mici, ferite de zgomot. Se va păstra semiobscuritatea, care este prielnică pentru bolnavul pe cale de a se trezi. În sfîrșit, temperatura camerei nu trebuie să fie prea ridicată, cum se credea mai demult, deoarece căldura mediului înconjurător favorizează transpirația și pierderea de lichid prin respirație. Astfel se mărește deshidratarea și se adîncește anoxemia. Temperatura optimă este de 20°.

Patul trebuie să fie pregătit cu cearșafuri curate, mușama și la nevoie, colac de cauciuc. Patul va fi încălzit cu termofoare electrice sau sticle cu apă caldă. Acestea vor fi însă înlăturate cînd bolnavul este așezat în pat. Motivele sînt ușor de înțeles; sticlele cu apă caldă așezate lângă bolnav produc o *vasodilitare locală* care mărește consumul de oxigen al regiunii respective și are o acțiune generală depresivă asupra sistemului nervos; tensiunea arterială scade, lucru care trebuie înlăturat la bolnavul operat. Există mai ales riscul de arsură la un bolnav încă adormit.

După ce bolnavul a fost culcat în pat, o soră trebuie să rămîină lângă el în permanență, pentru a supraveghea trezirea. Așa cum prezența anestezistului este indispensabilă lângă bolnav în faza de narcoză chirurgicală, tot astfel prezența sorei este necesară lângă bolnavul care doarme. Efectiv, cînd bolnavul se trezește, el roia progresiv legăturile cu mediul înconjurător prin restabilirea funcțiilor scoarței cerebrale. În această perioadă bolnavul este încă confuz și poate manifesta o stare de agitație. În acest moment se produc vărsăturile postanestezice. Uneori, bolnavul prezintă numai greață, alteori face eforturi de a vărsa și elimină mucozități faringiene sau lichid gastric amestecat cu bilă. Sora va întoarce capul bolnavului într-o parte, și îl va susține în cursul acestor eforturi.

O dată anestezia trecută, se pune problema poziției pe care trebuie s-o adopte bolnavul în pat. Asupra acestui lucru nu se insistă de obicei suficient, deși are o importanță deosebită pentru bolnav.

Poziția bolnavului în pat este diferită în funcție de momentul în care se află bolnavul față de operație. Din acest punct de vedere trebuie să deosebim două perioade: o primă perioadă când bolnavul este încă sub influența anesteziei și o a doua perioadă când bolnavul și-a revenit complet.

În prima perioadă, bolnavul poate fi culcat pe spate, cu capul la nivelul planului patului, fără nici o pernă. Această poziție este bună în special pentru bolnavii operați sub raia anestezie și poate fi în acest caz completată cu o înclinare ușoară în poziția Trendelenburg, prin ridicarea părții patului dinspre picioare.

În cazul bolnavilor care sînt încă în stare de somn, după o anestezie generală, această poziție necesită o supraveghere foarte atentă, deoarece există pericolul de asfixie și riscul de aspirație a mucozităților în trahee. Pentru a îndepărta aceste neajunsuri, mai ales acolo unde nu putem pune lîngă fiecare operat o soră, este bine să se folosească poziția următoare: pe un pat fără nici o pernă sau sul, operatul se culcă pe o parte, cu fața întoarsă spre lumină. Brațul se așază înapoi pentru a împiedica bolnavul să cadă pe spate. În unghiul pe care îl formează fața anterioară a toracelui cu planul patului se pune un sul sau o pernă, cu scopul de a împiedica bolnavul să cadă înainte. Membrul inferior care se află pe planul patului este îndoit, iar celălalt întins. În această poziție limba nu mai poate cădea înapoi, iar mucozitățile sau lichidul de vărsătură se elimină ușor. Și această poziție poate fi avantajos completată cu un ușor Trendelenburg, mai ales la bolnavii care au sîngerat și la operații toracice.

Poziția în decubit orizontal este foarte obositoare pentru bolnav. De aceea, când anestezia a trecut, trebuie să punem bolnavul într-o poziție pe care o suportă mai ușor și care îi îngăduie să se odihnească mai bine. Aceasta este poziția Fowler, care poate fi întrebuințată încă din seara zilei operației.

Poziția Fowler este o poziție semișezîndă. Spatele bolnavului este ridicat cu perne și sub genunchi se trece un sul. Pentru ca această poziție să fie bine suportată, este necesar ca ea să poată fi menținută fără nici un efort din partea bolnavului. Trei condiții sînt necesare pentru aceasta:

1. spatele bolnavului să fie bine susținut de perne și un spătar de lemn sau de metal;
2. sulul care trece sub genunchi trebuie să fie fixat de pat, ca să nu alunece;
3. picioarele patului trebuie să fie ridicate. Astfel spatele bolnavului se fixează mai bine și nu mai are tendința să alunece.

Respectînd aceste condiții, poziția bolnavului devine comodă și această are stabilitatea necesară unei bune odihne. În plus, musculatura abdominală este relaxată, iar mișcările respiratorii se fac ușor.

Poziția Fowler a fost însă și criticată, imputîndu-i-se că ar înlesni apariția complicațiilor trombotice prin sulul care trece sub genunchi și exercită o apăsare pe mușchii gambei. Este neîndoielnic că această poziție provoacă o stază venoasă și că îngreunează circulația de întoarcere în membrele inferioare prin faptul că menține gamba și trunchiul într-o poziție oblică ascendentă, într-un unghi de 45°. Aceste neajunsuri pot fi însă combătute eficace prin mobilizare în pat și, mai ales, prin sculatul precoce, astfel că poziția semișezîndă rămîne și mai departe poziția cea mai bună pentru bolnavul operat.

Celelalte poziții au indicații mai restrînse. Astfel, poziția ventrală se folosește în operațiile practicate pe spate (morbil Pott) și la bolnavii prezentînd escare dorsale. În aceste cazuri trebuie pusă o pernă sub torace și întors capul într-o parte. O variantă a acestei poziții o constituie poziția genu-pectorală. Această poziție este foarte obositoare și nu poate fi suportată de bolnav decît un timp foarte limitat. Pozițiile laterale, la rîndul lor, se folosesc numai în anumite cazuri de supurații drenate chirurgical, pentru ca drenajul să fie în punctul decliv. În sfîrșit, poziția Trendelenburg se folosește cînd vrem să îmbunătățim circulația cerebrală (anemii posthemoragice) sau cînd corpul face contraextensie, în unele tratamente orto-

pedice (extensia membrului inferior în fracturile gâtului femoral). Pentru a realiza această poziție, bolnavul este culcat în decubit dorsal și se ridică partea dinspre picioare a patului pe cărămizi sau pe suporturi de lemn, a căror mărime variază după gradul de înclinare pe care îl urmărim.

Să trecem acum la problema *durerii postoperatorii*. Aci este cazul să revenim asupra rolului primordial pe care îl joacă sistemul nervos în evoluția postoperatorie.

Un bolnav operat suferă totdeauna, dar intensitatea durerii diferă după tipul de activitate nervoasă superioară, după felul operației și după traumatismul adus țesuturilor. Această durere este localizată de bolnav în regiunea operată și ea trebuie privită ca un traumatism nervos continuu. Durerea este punctul de plecare al unor reflexe care ajung la scoartă și au o influență asupra reacțiilor întregului organism. Astfel, organul lezat poate modifica funcția organelor sănătoase.

Acesta este procesul de reflectare asupra căruia a insistat Astratutuzov, arătând că este vorba de modificări funcționale și nu morfologice, care explică perfect așa-numitele «efecte la distanță» observate după operații.

La un operat abdominal, durerea constituie punctul de plecare pentru reflexe viscero-corticale, care au acțiune asupra funcției diferitelor organe abdominale (ficat, rinichi, etc.). Dar, mai ales se observă un efect asupra ventilației pulmonare. Se produce o imobilitate a bazei toracelui, care favorizează reținerea secrețiilor și complicațiile pulmonare.

Durerea postoperatorie prezintă, la același bolnav, variații în funcție de timpul scurs de la operație. Durerea crește progresiv către seara zilei în care a fost operat bolnavul, culminează în noaptea ce urmează, pentru ca în ziua următoare să piardă progresiv din intensitate și să dispară complet după o evoluție de 36—48 de ore.

Combaterea durerii constituie astăzi o preocupare deosebit de importantă pentru chirurg. Mijloacele simple de care dispunem în general nu sînt suficiente. Punga cu gheață are un efect bun asupra durerii, dar este în general greu suportată în regiunea operată, care este deosebit de sensibilă. Antinevralgicele (aspirină, piramidon, etc.) nu au un efect suficient nici chiar la persoanele cu sistemul nervos bine echilibrat. În general trebuie să se folosească morfina (1—2 cg) singură sau asociată cu atropina (1 mg), pantoponul (1 cg), dilauidul, etc. Cum injectiile calmante nu sînt necesare decît în primele două zile, nu există riscul de obișnuință și medicul nu trebuie să ezite să le întrebuinteze pentru a calma durerea bolnavului. Cînd dorim să acționăm mai repede și mai puternic, putem administra morfina pe cale intravenoasă, asociată cu novocaină care are o acțiune reglatoare asupra funcției centrilor nervoși superiori (1—2 cg morfină + 10 cm³ novocaină sol. 1%, injectate încet).

La persoanele cu sistemul nervos labil, mai ales la cei agitați, este avantajos să se folosească inhibiția curativă de protecție prin somn medicamentos. Prin această medicație, ale cărei efecte fiziologice sînt bine cunoscute, nu se combate numai durerea postoperatorie, dar se exercită o influență bună asupra evoluției postoperatorii. Complicațiile sînt mai rare și mai puțin grave. Pentru a aplica această metodă, au fost propuse numeroase amestecuri medicamentose. Iată unul din amestecurile propuse de Aizman:

Din acest amestec se administrează cîte o lingură la nevoie. De asemenea, se poate administra luminal sau pantopon. Pentru a obține efectul dorit, este necesar ca bolnavul să fie pus în condiții care să ajute tratamentul prin somn provocat (înlăturare, liniște absolută).

cloral hidrat	5 g
clorură de sodiu	5 g
tiuet. de valeriană	7 g
luminal	0,3 g
adonilon	2 g
apă distilată	160 g

În timpul narcoterapiei, chirurgul trebuie să supravegheze cu atenție bolnavul, pentru a surprinde eventualele complicații, cu atît mai mult cu cît manifestările acestora sînt foarte neînsemnate. În general, chirurgul trebuie să interpreteze corect durerea pe care o prezintă bolnavul, deoarece aceasta poate fi manifestarea unei complicații locale.

Pe lângă tratamentul durerii postoperatorii, chirurgul trebuie să acționeze și asupra psihicului bolnavului, folosind posibilitățile pe care i le oferă cel de-al doilea sistem de semnalizare. El trebuie să explice bolnavului că evoluția postoperatorie, deși dureroasă, este normală și să-i insuflă încredere în vindecare. Convingerea bolnavului că se va vindeca este un prețios stimulent pentru scoarță și cel mai bun sedativ pentru starea de neliniște din primele zile.

Alături de durere, care constituie manifestarea clinică majoră, bolnavul se plînge, în același timp, de o intensă senzație de sete, datorită pierderii de lichide, legată de operație. Pentru a face să dispară senzația de sete, trebuie să se restabilească echilibrul hidric, administrînd lichide în cantități suficiente, așa cum se procedează în stările de deshidratare acută.

Durerea, neliniștea, setea sînt elementele ce caracterizează prima zi după operație. În ziua următoare bolnavul este mai liniștit, mai ales dacă i s-a asigurat somnul reparator; durerea este în descreștere, starea generală mai bună. În cursul acestei zile se restabilește funcția intestinală. Bolnavul are crampe intestinale, poate prezenta un ușor meteorism și, către seară, elimină primele gaze.

Restabilirea funcției digestive caracterizează ziua a doua. În unele cazuri, bolnavul are crampe penibile și eliminarea de gaze întîrzie. În aceste cazuri se poate interveni printr-o injecție intravenoasă cu soluție clorurată hipertonică (20 cm³ din soluția 20%) sau extract de lob posterior al hipofizei. Rectal se introduce un tub de gaze. Acest tub este fabricat dintr-un cauciuc relativ gros, pentru a rezista tonicității sfincterului anal, cu un diametru de 1 cm, iar la capătul care se introduce în rect are un orificiu lateral și unul terminal.

Noaptea care urmează după emisiunea gazelor este mai liniștită și calmantele administrate au un efect mai bun. Bolnavul se odihnește mai bine și zilele următoare sînt mai liniștite. Temperatura, după un cîrlig febril care se înregistrează uneori în primele zile, revine la normal, pulsul este regulat și bine bătut, starea generală bună, iar local sensibilitatea dispare aproape complet. Bolnavul se scoală, urinează ușor și are un scaun spontan către a patra zi. Restabilirea tuturor funcțiilor se produce rapid.

În evoluția postoperatorie normală trebuie cunoscută problema purgației și a dietei postoperatorii, problema mobilizării și a sculatului bolnavului și, în fine, atitudinea față de rana operatorie.

Am văzut că primele gaze sînt evacuate către sfîrșitul zilei a doua, uneori în ziua a treia și că scaunul spontan are loc în ziua a patra sau a cincea. Sînt însă cazuri cînd bolnavul nu are scaun spontan și atunci se pune problema provocării lui. Astăzi este admis că purgația postoperatorie reprezintă o tradiție periculoasă din toate punctele de vedere. Purgativul administrat după operație are următoarele neajunsuri: deshidratează și obosește bolnavul, mărește virulența microbilor intestinali, provoacă contracții intestinale violente, care pot fi dăunătoare unui operat abdominal.

Laxativele ușoare sînt mai puțin nocive, dar efectul lor nu apare regulat. Ele pot fi înlocuite avantajos prin clisme. Se recomandă administrarea unei clisme uleioase (ulei 150 g) urmată, la nevoie, de o clismă evacuatoare, cu apă și săpun. În general, însă, chirurgul nu trebuie să fie grăbit; el va ști să liniștească bolnavul, care este nerăbdător în așteptarea scaunului. De altfel, practic, la bolnavii mobilizați timpuriu această problemă nu se pune, deoarece acești bolnavi au scaun spontan.

În ceea ce privește *alimentația*, se consideră astăzi că este o greșeală să se instituie diete severe la bolnavii operați.

Principal trebuie să se îngăduie ingestia de lichide imediat după operație, deoarece rehidratarea pe căle bucală este cea mai fiziologică. Aceasta, însă, cu condiția ca vărsăturile postanestezice să fi trecut și ca administrarea să se facă în cantități mici și repotat. Contro-

versele privesc în special operațiile pe tubul digestiv. Se consideră astăzi că cusăturile pe stomac și intestin sînt trainice, că materialul cu care se operează este de calitate bună. De aceea, hidratarea bolnavului pe gură este îngăduită din primele ore după operație, în afară de cazul cînd există tulburări de golire a stomacului. În schimb, la bolnavii operați pe esofag, unde cusăturile sînt mai precare, iar țesuturile mai puțin rezistente, hidratarea pe gură nu începe decît după 24 de ore.

În ceea ce privește natura alimentelor, se începe cu ceai, limonadă, zeamă de compot și se trece apoi la lapte și supe. Începînd din ziua a treia, dacă tranzitul intestinal s-a restabilit, se trece la alimente semisolide: griș cu lapte, orez cu lapte, pireuri de cartofi și de legume. Alimentația poate fi completă din ziua a șasea.

În operațiile pe esofag, în schimb, alimentele solide nu trebuie date decît foarte tîrziu, către ziua a 14-a.

Mobilizarea bolnavului constituie o altă problemă deosebit de importantă, care a fost revizuită în ultimii ani. În această privință, chirurgii romîni au fost adevărați precursori. În special Liviu Cîmpeanu a făcut o propagandă activă în favoarea sculatului precoce, dovedind prin rezultatele obținute, valoarea practică a acestei metode.

În primul rînd se pune problema bolnavilor operați sub anestezie locală, care se pot deplasa singuri de pe masa de operație pînă în salon. Care este atitudinea justă față de acești bolnavi?

În principiu, este corect să recomandăm acestor bolnavi să se întoarcă în salon pe picioare. Dacă însă ei se tem, nu trebuie nicidecum să insistăm. Bolnavii liniștiți, stăpîni pe ei, se deplasează singuri. Convinși de reușita operației, ei capătă încredere în vindecare. Posibilitatea pentru bolnav de a merge pe jos constituie un stimulent deosebit de prețios pentru activitatea nervoasă superioară, care se răsfrînge favorabil asupra funcțiilor tuturor organelor. Aceasta nu se întîmplă cu bolnavii instabili, timorați. Aceștia fac deseori lipotimii și dacă nu acceptă de la început să meargă pe jos, nu trebuie forțați.

În general, mobilizarea timpurie are un răsunset favorabil asupra întregului organism. Schimburile nutritive și circulația sînt activate, funcția renală și cea intestinală se restabilesc repede, iar complicațiile venoase sînt mult mai rare. Această mobilizare depinde de mai mulți factori, printre care: natura operației și drenajul instituit.

După operațiile obișnuite, de gravitate mijlocie și fără drenaj, mobilizarea începe din prima zi după operație, în pat, iar sculatul se face a doua zi dimineața. La început se procedează cu deosebită prudență. Bolnavul este așezat pe marginea patului cu picioarele atîrnînd. Apoi el este ajutat să facă cîțiva pași, după care este din nou culcat. Procedînd în acest fel, bolnavul ajunge progresiv, dar relativ repede, să meargă singur, să stea sculat timp mai îndelungat.

Sculatul precoce și mersul constituie cea mai bună formă de mobilizare, deoarece pune în mișcare toată musculatura corpului. Este necesar însă ca peretele abdominal să fie bine cusut și ca bolnavul să nu fie în stare de șoc. În caz de drenaj și la bolnavii incapabili să facă efortul fizic pe care îl cer sculatul și mersul, această metodă este contraindicată.

Cînd sculatul precoce este contraindicat, se face mobilizarea în pat. Bolnavul va fi sfătuit să-și miște membrele inferioare pentru a activa circulația de întoarcere, să-și modifice poziția în pat, dacă este posibil, pentru a mobiliza trunchiul și, mai ales, să facă inspirații adînci. Această gimnastică respiratorie este utilă, atît pentru a înlesni ventilația pulmonară, cît și pentru a ușura circulația în venele cave, prin mecanismul de aspirație toracică. Gimnastica respiratorie și mișcarea membrelor inferioare realizează așa-numita «plimbare în pat». În acest scop s-au construit chiar aparate speciale, bazate pe principiul pedalatului, pentru a favoriza gimnastica membrelor inferioare.

În concluzie, mobilizarea și sculatul timpuriu au un efect deosebit de bun asupra psihicului și asupra tuturor funcțiilor organismului. Medicul trebuie să folosească aceste metode de tratament, cu atât mai mult cu cât ele găsesc o largă înțelegere din partea bolnavului.

Rămîne problema *pansamentului*. În caz de operație aseptică și de rană operatorie complet cusută, atitudinea medicului este în funcție de evoluția postoperatorie. În absența temperaturii și a durerii locale, pansamentul nu trebuie făcut decît a 6-a sau a 7-a zi, cînd se scot agrafele sau firele. Sînt, desigur, cazuri cînd firele se scot mult mai tîrziu (exemplu la hipoproteinemici), dar nu este nevoie ca rana să fie sistematic controlată înainte de îndepărtarea firelor de pe tegumente. Pansamentul făcut în sala de operație este realizat în cele mai bune condiții de asepsie și orice pansament nou reprezintă un pericol de contaminare, minim, dar care totuși există.

Controlul rănii trebuie însă făcut totdeauna în caz de evoluție febrilă sau de dureri locale. Experiența arată că în majoritatea cazurilor cu evoluție febrilă, a cărei origine nu se găsește la început, se constată, în cele din urmă, o supurație locală. Chirurgul nu trebuie deci să întîrzie niciodată controlul rănii și să repete regulat acest control, pînă ce cauza temperaturii sau a tulburărilor pe care le prezintă bolnavul este pe deplin lămurită.

În cazul unei răni drenate, atitudinea diferă după natura drenajului. În unele cazuri, pansamentul se schimbă des, alteori mai rar, în funcție de simptome și de cantitatea de secreții ale rănii. Principiul pansamentelor rare rămîne și aici valabil, cu condiția însă ca evoluția să fie afebrilă și secrețiile reduse. Altfel, pansamentele se schimbă des. În sfîrșit, în cazurile în care s-au practicat tamponamente cu meșe, cum ar fi în unele operații pe căile biliare, este bine ca meșele să nu fie scoase decît a 6-a sau a 7-a zi, cînd se scot și firele. În acest caz, ele se dezlipesc mai bine și se scot ușor, ceea ce este foarte important, deoarece scoaterea lor timpurie poate constitui un adevărat traumatism nervos. Și în acest caz rana va fi, firește, verificată în caz de evoluție febrilă, știut fiind că meșele nu drenează bine și pot face oficiul de dop, care împiedică scurgerea secrețiilor.

Atitudinea medicului diferă și aici de la caz la caz și nu se poate recomanda o atitudine rigidă, valabilă pentru toți operații.

URMĂRI POSTOPERATORII COMPLICATE

Evoluția postoperatorie poate fi tulburată de apariția unor complicații mai mult sau mai puțin grave. O clasificare a acestor complicații se poate face luînd în considerare momentul operației.

Din acest punct de vedere deosebim:

- complicațiile imediate sau timpurii, apărute în orele care urmează operației, de exemplu asfixia, sincopa sau șocul operator;
- complicațiile secundare, cum sînt infecția rănii operatorii sau complicațiile pulmonare. Aceste complicații se manifestă în zilele care urmează operației;
- complicațiile tîrzii, de tipul escarelor, dezunirii rănii, care apar către sfîrșitul primei săptămîni sau mai tîrziu.

O astfel de clasificare nu are însă decît o valoare didactică. Sînt o serie de complicații greu de încadrat, deoarece momentul apariției poate varia. Astfel, de pildă, hemoragiile pot să apară în tot cursul evoluției postoperatorii, dar constituie în general complicații timpurii.

De asemenea, trombozele, care se manifestă de obicei la 6—7 zile de la operație, pot apărea și în primele zile după operație.

Complicațiile imediate

Asfixia

Este o complicație care se ivește la bolnavii care nu și-au revenit încă din faza de narcoză chirurgicală și se datorește, în general, căderii mandibulei și a bazei limbii, care astupă glota. De aceea, este absolut necesar ca un bolnav care nu s-a trezit încă, să fie îndeaproape supravegheat.

Sincopa

Sincopa adevărată este rară la un bolnav adus în salon, deoarece la acesta s-a încetat administrarea anesteziei. Este vorba, mai ales, de lipotimii datorite anemiei bulbare reflexe, care se observă la bolnavii operați sub anestezie locală sau rahidiană, atunci când aceștia își schimbă poziția. Pentru a le trata, este suficient ca bolnavii să fie culcați cu capul în poziție declivă. În aceste cazuri sînt de asemenea indicate injecțiile cu aneptice periferice (efedrina) sau centrale (ulei camforat, pentazol, cardiazol, etc.).

Șocul operator

Se observă astăzi din ce în ce mai rar, deoarece bolnavii sînt mai bine pregătiți pentru operație, iar operația se face cu minimum de traumatism nervos. În plus, hemostaza îngrijită, însoțită în operațiile mari de înlocuirea imediată a sîngelui pierdut, constituie elementele profilactice cele mai importante. Există, desigur, și alți factori care joacă un rol important în declanșarea șocului operator: traumatismul psihic, frigul, oboseala, factorii locali depinzînd de bogăția în nervi a regiunii operate, răcirea viscerelor abdominale, etc. Rolul acestor factori este descris amănunțit în capitolul «Șocul traumatic».

Manifestările clinice ale șocului operator sînt aceleași ca și în celelalte stări de șoc chirurgical. Elementul clinic cel mai ușor de urmărit este starea aparatului circulator. Pulsul este rapid, slab bătut, uneori abia perceptibil, iar tensiunea arterială foarte joasă; maxima coboară la 90—80—70 mm Hg sau chiar mai puțin.

Bolnavul este de cele mai multe ori liniștit, răspunde greu la întrebări, reacționează slab la excitații. Figura lui este palidă, trasă, ochii larg deschiși privesc în gol, pupilele dilatate. Tot corpul este acoperit de sudori reci, tegumentele sînt umede, insensibile. (Bolnavii hemoragiei sînt agitați, neliniștiți, se plîng de dureri, de sete).

Șocul operator este datorit unei succesiuni de excitații nociceptive supraliminale, care încep înaintea operației și continuă și după operație. Momentul cel mai critic îl constituie actul operator, cînd prin natura operației — prin tracțiunile pe mezouri — se excită puternic sistemul nervos central. La aceasta se adaugă scăderea masei sanguine produsă, în primul rînd, prin pierderea de sînge în cursul intervenției. Masa sanguină este diminuată, atît prin pierderea de elemente figurate și plasmă în rana operatorie, cît și prin stagnarea sîngelui în unele organe cu funcție de rezervor. Se produc tulburări în hemodinamică, avînd drept rezultat anoxia țesuturilor și acidoza, cu tulburări consecutive în funcția organelor importante. De pe urma reducerii masei sanguine și a asfixiei, cel mai mult suferă centrii nervoși superiori și scoarța. De aceea, combaterea acestor tulburări are un efect favorabil, în primul rînd asupra scoarței cerebrale.

Toată pregătirea bolnavului pentru operație, toate precauțiile din cursul intervenției urmăresc să prevină șocul. Baza tratamentului stă în profilaxie.

O dată șocul operator produs, trebuie să instituim un tratament curativ energic, bazat pe mijloacele moderne de reanimare. În chirurgie, reanimarea are un înțeles mai larg. Prin reanimare se înțelege restabilirea tuturor funcțiilor vitale ale organismului. În tratamentul șocului operator, reanimarea tinde la:

- suprimarea stimulilor nervoși care pleacă din regiunea operată și restabilirea funcției centrilor nervoși superiori;
- refacerea masei sanguine la volumul ei inițial;
- combaterea anoxemiei.

Suprimarea stimulilor nervoși care pleacă din regiunea operată se face prin înlăturarea durerii. Pentru aceasta, se poate acționa asupra centrilor nervoși superiori, unde are loc percepția durerii sau asupra căilor de conducere. Acționăm asupra centrilor superiori, după cum am văzut, prin administrarea de medicamente calmante, de hipnotice și, în anumite cazuri, prin narcoterapie. Asupra căilor de conducere se acționează prin blocaj cu novocaină. De cele mai multe ori, după operații se fac blocajul lombar Vișnevski și blocajul nervilor intercostali.

În ultimul timp s-a arătat că blocajul căilor de conducere nu trebuie privit numai ca o metodă cu acțiune periferică, de întrerupere a stimulilor nervoși, ci și ca o metodă generală de tratament. Se înlătură nu numai reflexele nocive plecate din rana operatorie, dar se modifică și activitatea nervoasă cortico-viscerală (N. Hortolomei). Acest lucru se obține prin acțiunea novocainei asupra mediatorilor chimici ai sistemului nervos, ceea ce modifică reacția întregului sistem nervos, central și periferic.

Restabilirea masei sanguine se poate face printr-o serie de mijloace, ca transfuzie de sânge și plasmă, de soluții clorurate sau glucozate și analeptice. Din punct de vedere cantitativ, masa sanguină nu poate fi ridicată în mod durabil decât prin lichide care au o presiune osmotică suficientă pentru a se evita fuga din capilare. Din punct de vedere calitativ, proteinele pierdute nu se pot înlocui decât prin plasmă, iar elementele figurate prin sânge total.

Din aceste cauze, soluțiile clorurate sau glucozate trec pe plan secundar. Soluțiile saline fug în afara vaselor în 2—3 ore. Ele nu ridică decât trecător presiunea și expun la edeme. Este de amintit în special pericolul de edem pulmonar la operații toracice și la cardiace.

Plasma sanguină este de ales în cazurile unde există o pierdere de proteine plasmatice prin revărsare pleurală, peritoneală sau interstițială.

Se știe că refacerea masei sanguine numai prin plasmă poate fi înșelătoare, deoarece lasă să evolueze anoxemia, cu toate consecințele ei. Din aceste cauze, sângele total nu poate fi înlocuit în tratamentul șocului operator grav și în prevenirea lui la operați. Sângele proaspăt, conservat sau diluat, are o mare valoare curativă. Este bine ca sângele să fie folosit în perfuzie citratată, chiar dacă este proaspăt, pentru a-l putea administra într-un ritm lent.

Calea de administrare este cea intravenoasă, mai rar cea intrasternală sau intraarterială. În ceea ce privește cantitatea, aceasta va fi calculată în funcție de pierderea de sânge din timpul operației. În operațiile mari, hemoragice, perfuzia de sânge trebuie să înceapă o dată cu operația și să fie continuată în ritmul pierderii de sânge. Se urmărește mai ales tensiunea arterială, care trebuie menținută tot timpul la nivel normal. În caz de șoc, se continuă perfuzia până la restabilirea tensiunii la cifre normale. Perfuzia trebuie oprită când se observă semne alarmante, ca turgescența jugularelor, cianoza, deoarece atunci pericolul de edem pulmonar este foarte mare.

În caz că nu se poate restabili masa sanguină sau dacă șocul recidivează, înseamnă că există un factor generator de șoc care trebuie descoperit și tratat (hemoragie internă, eviscerație, etc.).

O dată tensiunea bolnavului restabilită, se poate face un tratament de întreținere printr-o perfuzie intravenoasă de soluție glucozată. Bolnavul șocat rămâne susceptibil de recădere în șoc, urmînd să fie bine supravegheat.

Paralel cu restabilirea masei sanguine trebuie combătută și anoxemia. Aceasta se face prin administrarea de oxigen. Oxigenoterapia crește oxigenul dizolvat în plasmă și asi-

gură saturația maximă a hemoglobinei; în acest fel, cu o cantitate mai mică de eritrocite, se transportă mai mult oxigen.

Reanimarea astfel concepută, avînd ca obiectiv restabilirea funcției centrilor nervoși superiori și terapeutică de substituție a masei sanguine, poate fi completată cu o medicație ajutătoare. Se pot face injecții cu calciu—ionul calciu avînd un efect excitant asupra centrilor nervoși superiori — extracte de corticosuprarenală, injecții cu soluție clorurată hipertonică pentru a restabili funcția suprarenalelor care sînt de multe ori inhibate în stările de șoc.

În ceea ce privește analepticele centrale cardiovasculare, tip camfor sau coramină, ele pot fi folosite cu titlu complementar. Analepticele periferice, tip adrenalina sau efedrină, nu trebuie să fie folosite cînd se fac perfuzii de plasmă, aceasta fiind suficientă ca să ridice tensiunea. Ridicarea tensiunii prin vasoconstrictoare periferice agravează anoxia. În plus, reacția hipertensivă imediată pe care o provoacă adrenalina este urmată de o reacție inversă, care agravează hipotensiunea. Se știe că experimental perfuziile de adrenalina provoacă șoc.

De aceea, în stările de șoc se contraindică în mod formal injecțiile cu adrenalina.

Hemoragia postoperatorie

După operații se poate pierde o cantitate oarecare de sînge, fără ca aceasta să constituie o complicație propriu-zisă; astfel se întîmplă în unele operații urmate de drenaj, în operații toracice, pelviene, etc. În asemenea cazuri este suficient să schimbăm pansamentul dacă acesta este inundat de sînge.

Vom descrie complicațiile hemoragice care pun în pericol viața operatului și cer un tratament de urgență.

Hemoragia poate fi externă. Acesta este cazul cel mai favorabil, deoarece diagnosticul este pus imediat. Se face hemostaza și se administrează sînge prin transfuzie.

Hemoragia poate fi interstițială. Cînd sîngele trece în țesuturi, diagnosticul este adeseori greu, iar pericolul poate fi foarte mare. După o intervenție în regiunea cervicală, o hemoragie poate duce la asfixie, iar un hematom la nivelul unei extremități, după operația de anevrism, de pildă, poate duce la gangrena ei prin compresiunea colateralelor. Diagnosticul se face relativ ușor dacă medicul se gîndește la această posibilitate și verifică starea rănii operatorii. Unii autori recomandă ca, atunci cînd există acest risc (operații vasculare), să nu se închidă rana complet, ci să se lase un dren, pentru ca, în caz de hemoragie, ea să se poată exterioriza și să atragă astfel atenția. Cele mai grave rămîn însă hemoragiile interne care se produc în cavitatea toracică sau abdominală. În aceste cazuri se pierde mult sînge și diagnosticul se face greu, mai ales că aceste hemoragii se pot produce la bolnavi în stare de șoc operator.

Diagnosticul diferențial cu șocul operator. Trei elemente trebuie să fie luate în considerare în diagnosticul diferențial dintre hemoragia internă și șocul operator:

1. *Momentul operației.* În șocul postoperator, tabloul clinic se desemnează imediat după operație, și cînd bolnavul este examinat, semnele clinice sînt la maximum. La hemoragici, semnele apar în general la cîteva ore, sau mai tîrziu, la un bolnav care imediat după operație avea o stare generală mai bună.

2. *Manifestările clinice.* Bolnavii șocați sînt în general liniștiți, răspund cu greu la întrebări. Ei prezintă o stare de inhibiție corticală. Bolnavii hemoragici sînt agitați, neliniștiți, se plîng de dureri, de sete.

3. *Evoluția manifestărilor clinice.* În stările de șoc, sub influența tratamentului, starea bolnavului se îmbunătățește progresiv. În stările hemoragice, starea bolnavului se agravează. Pe măsură ce se pierde sînge, tensiunea arterială scade, pulsul se accelerează, iar tratamentul nu are efecte manifeste sau eșuează complet.

Aceste semne nu sînt, desigur, totdeauna suficiente pentru diagnostic. Chirurgul trebuie să țină seama și de semnele locale: apărarea musculară la un operat abdominal, matitate în operațiile toracice. De asemenea trebuie rememorat dacă hemostaza nu a lăsat de dorit la vreunul din timpii operatori.

Tratamentul hemoragiei postoperatorii constă din hemostază și transfuzie de sînge.

Hemostaza trebuie făcută cu orice preț. În hemoragiile interne, vasul care sîngerează se identifică relativ ușor. În hemoragiile interstițiale, identificarea este adesea foarte grea, din cauza cheagurilor care infiltrează toată regiunea. În aceste cazuri trebuie să se lege orice punct care pare că sîngerează și să se tamponeze regiunea.

Transfuzia nu trebuie făcută decît după o hemostază perfectă. Numai atunci sîngele transfuzat este reținut și nu există pericolul ca hemoragia să reînceapă prin restabilirea tensiunii arteriale. Se va transfuza o cantitate de sînge suficientă pentru a readuce tensiunea la cifre normale.

Medicația hemostatică se va folosi cu titlu ajutător numai acolo unde există o alterare a timpului de sîngerare sau coagulare (exemplu: vitamina K la hepatici).

Complicațiile secundare

Printre complicațiile secundare deosebim, pe de o parte, infecția, pe de altă parte, complicațiile din partea diferitelor organe ale economiei.

Infecția. Organismul este influențat de mediul înconjurător. Printre factorii de mediu care influențează organismul, un rol foarte însemnat îl au microbii. Aceștia, ajunși în țesuturi, produc excitația receptorilor nervoși ducînd la apariția reflexelor cortico-viscerale, care produc local și general modificări vasculare, trofice și metabolice. Aceste modificări imprimă caracterele inflamației în raport cu organul receptor de unde pleacă excitația microbiană și reactivitatea generală a organismului. Înainte de a enumera diferitele complicații infecțioase, este necesar să vedem cum se face pătrunderea microbilor și care sînt mijloacele de luptă de care dispune organismul.

Pătrunderea microbilor poate să se facă din afară. Infecțiile exogene sînt însă relativ rare astăzi, din cauza perfecționării mijloacelor de sterilizare. Inocularea rănii cu microbi nu poate fi însă evitată în mod absolut (microbi din aer).

Infecția poate să fie endogenă. La un bolnav prezentînd o infecție la distanță, prin reflexe vasculare și trofice plecate de la nivelul rănii se produce localizarea infecției la acest nivel (de exemplu o rană de herniotomie care se infectează la un bolnav prezentînd o supurație dentară sau amigdaliană). Operația poate interesa un organ infectat (de pildă apendicită purulentă, tumori infectate) sau o cavitate naturală septică (de exemplu operații pe tubul digestiv).

Pătrunderea microbilor în rană operatorie nu este suficientă ca să dezvolte infecția. Mijlocul fiziologic cel mai important, pe care organismul îl folosește în lupta împotriva microbilor, constă în participarea unor anumite celule cu proprietăți fagocitare, derivate din mezoderm. Aceste celule fagocitare s-au dezvoltat în cursul evoluției filogenetice a omului.

Celulele fagocitare sînt de două feluri: mobile și fixe. Celulele mobile sînt reprezentate prin leucocite, care se găsesc în sîngele circulant, în timp ce celulele fixe aparțin sistemului reticulo-histiocitar. Celulele sistemului reticulo-histiocitar se pot mobiliza, devin histiociți și au o mare putere fagocitară.

Complicațiile infecțioase postoperatorii pot fi grupate în complicații locale, regionale și generale. Cele mai frecvente sînt complicațiile locale.

Supurația rănii operatorii reprezintă complicația care se întîlnește cel mai des în practică. Uneori este vorba de un hematom care se infectează și se transformă într-un abces.

Manifestările clinice în aceste cazuri sînt cele obișnuit întîlnite în infecții. Trebuie remarcat faptul că rana operatorie este mai mult sau mai puțin dureroasă și că sensibilitatea locală nu este totdeauna caracteristică. Celelalte semne locale sînt de asemenea mascate de pansament. Rămîn semnele generale, dintre care febra are cea mai mare însemnătate. Aspectul cel mai caracteristic îl oferă febra care începe în ziua a doua și urcă oscilînd, atin-gînd maximum în ziua a patra sau a cincea. În alte cazuri, febra există de la operație, dar în loc să scadă în ziua a doua sau a treia, ea se menține sau crește. În general, chirurgul trebuie să considere că orice stare febrilă postoperatorie poate fi urmarea unei infecții locale și să controleze rana. Această verificare a rănii operatorii trebuie repetată sistematic dacă febra se menține, deoarece semnele locale nu apar uneori decît după cîteva zile.

Cînd se desface pansamentul, în cazurile tipice tegumentele apar roșii, infiltrate. Explorarea cu stiletul îngăduie golirea unui hematom și simptomele dispar. Alteori se in-stalează o supurație mai mult sau mai puțin gravă. Aspectul poate fi pseudoflegmonos, cu semne generale foarte pronunțate. Sînt cazuri cînd este suficient să se deschidă puțin rana, alteori sînt necesare contraincizii, dar și într-un caz și în celălalt trebuie să se facă și un tratament cu antibiotice.

În general, infecția parietală nu prezintă o gravitate deosebită. Este adevărat că uneori supurația necesită un tratament îndelungat, că alteori, datorită firelor neresorbabile, ră-mîn fistule care necesită reintervenții, dar pronosticul vital nu este grav. În operațiile pe organe importante infecțiile pot fi grave. În operațiile abdominale, infecția peritoneală duce la apariția peritonitei, a cărei gravitate rămîne foarte mare și astăzi. În operațiile toracice, infecția pleurală duce la supurații grave, cu persistență de cavități reziduale, foarte greu de tratat. În operațiile pe creier există pericolul de infecție meningeală. Operațiile pe oase și articulații pot da complicații: osteite acute și artrite supurate.

Toate aceste complicații sînt, din fericire, foarte rare astăzi. De asemenea, sînt excep-ționale complicațiile generale de tipul septicemiei sau al septicopiemiei. Condițiile de asepsie în care operăm, posibilitatea de a face tratamente preventive, cu antibiotice, fac complica-țiile infecțioase mai rare și mai puțin grave.

O dată ce infecția s-a declarat, chirurgul trebuie să acționeze prin mai multe mijloace:

- printr-o intervenție locală, de cele mai multe ori de drenaj;
- printr-un tratament antibiotic, în funcție de microbii în cauză; în general se asociază sulfamide cu penicilină sau streptomycină;
- printr-un tratament de stimulare a sistemului reticulo-histiocitar: vaccin polimi-crobian, regim bogat în proteine și glucide, care au rolul să cruțe consumul de proteine, transfuzii mici și repetate, vitamina C și cortigen. În acest mod se modifică reactivitatea generală a organismului, ceea ce favorizează lupta împotriva infecției.

Complicațiile digestive. Vărsăturile și balonarea postoperatorie constituie complicațiile mai des întîlnite după intervențiile chirurgicale.

Vărsăturile sînt mai frecvente după operațiile practicate sub anestezie generală. Ele cedează repede, o dată cu eliminarea substanței anestezice. Uneori, vărsăturile se prelungesc și, în acest caz, aerisirea camerei, care înlesnește eliminarea excesului de eter din atmosferă, duce la dispariția lor.

Vărsăturile pot însă constitui o complicație serioasă după operații abdominale. Ele pot fi repetate și persistența lor ridică probleme grele de diagnostic și de tratament. Vărsă-tura în sine este un reflex complex, al cărui punct de plecare îl constituie, obișnuit, exci-tațiile provenind din interiorul stomacului. Este vorba în aceste cazuri de o stază gastrică simptomatică. Cauza ei poate fi o stenoză a gurii de anastomoză, o dilatație gastrică acută, o ocluzie înaltă sau o peritonită. În toate aceste cazuri există vărsături care duc la deshi-

dratare și demineralizare. Gravitatea cazului diferă însă după cauză și de aceea diagnosticul primează, întrucât numai astfel se poate face un tratament cauzal.

Ca tratament simptomatic, metoda cea mai bună o reprezintă golirea conținutului stomacal prin spălătură gastrică sau aspirație continuă. Aspirația continuă restabilește dinamica gastrică, liniștește bolnavul și-i permite să se odihnească. Ea nu este decât o parte a tratamentului, care este în funcție și de celelalte tulburări pe care le prezintă bolnavul.

Balonarea postoperatorie poate constitui și ea o complicație foarte supărătoare pentru bolnav. Balonarea se datorește prezenței de gaze în intestine, care sînt mult destinse. Conținutul gazos al intestinului provine, în primul rînd, din aerul înghițit în timpul anesteziei și imediat după aceea, și mai puțin din fermentațiile pe care le provoacă microbii intestinali. Analiza acestor gaze arată că ele au o compoziție asemănătoare aerului, indiferent de segmentul intestinal.

În mod normal, gazele intestinale sînt eliminate pe căi naturale. Cînd se produce balonarea, există o atonie intestinală și o hipertonie a sfincterelor, care reduc tranzitul gazelor. Peretele intestinal este aton, edemațiat și nu se contractă.

Tratamentul se începe prin aplicarea tubului de gaze și administrarea medicamentelor destinate să producă contracția peretelui intestinal. La început se face o injecție cu soluție hipertonică clorurată, care este un puternic excitant al peristaltismului și acționează asupra deshidratării și cloropeniei. Se administrează 20 cm³ dintr-o soluție 20%. Se continuă apoi cu o injecție cu extract de lob posterior al hipofizei și se face totodată aspirația duodenală continuă.

Dacă prin aceste metode nu se provoacă peristaltismul intestinal, se poate face o injecție cu albastru de metilen, după tehnica Korotkin. Se injectează intravenos 3—5 cm³ dintr-o soluție sterilă de albastru de metilen în concentrație de 0,5%.

Albastrul de metilien este un excitant slab al musculaturii intestinale, producînd o normalizare a tonusului. Rezultate bune se obțin, atît în ileusul spastic, cît și în cel paralytic, în cadrul căruia se situează de obicei balonarea postoperatorie. După injecție se produce emisiunea de gaze și starea generală a bolnavului se îmbunătățește. Dacă nuse obțin rezultate, după o oră se poate face o clismă.

O altă metodă care poate fi folosită cu succes în parezele intestinale postoperatorii este blocajul lombar Vișnevski. El declanșează reflexe neurotrofice pozitive, care duc la reluarea funcțiilor intestinului.

Ileusul dinamic și parezele intestinale postoperatorii cedează după tratamentele de mai sus. Cînd rezultatul nu se obține, înseamnă că la baza parezei intestinale stă o peritonită sau un obstacol mecanic, care necesită un tratament operator special. Din acest punct de vedere, atît injecția cu albastru de metilen, cît și blocajul lombar constituie adevărate teste, deosebit de utile pentru a preciza indicația operatorie în cazurile îndoelnice.

Ocluziile mecanice prin cudură sau bridă sînt mult mai rare în cursul perioadei postoperatorii. Ele apar tîrziu, de obicei în săptămîna a doua, și sînt ușor de diagnosticat cînd tulburările survin după un interval liber, în care bolnavul nu a prezentat nici o manifestare. Cînd apar la scurt timp după operație, diagnosticul este mai greu, dar se poate folosi cu succes unul din testele de mai sus. Indiferent dacă apare timpuriu sau tîrziu, ileusul mecanic necesită un tratament chirurgical, care constă în ridicarea obstacolului. Aspirația continuă și rehidratarea constituie tratamente ajutătoare.

O individualitate specială în cadrul complicațiilor ocluzive o are dilatația acută gastrică. Este vorba de o ocluzie înaltă prin strangularea porțiunii a treia a duodenului în pensa mezenterică. Clinic, manifestările sînt similare cu cele din celelalte ocluzii, dar mai grave din cauza vărsăturilor incoercibile.

Tratamentul constă în spălătura gastrică; aceasta permite golirea unei cantități enorme de lichid negricios fetid. Spălătura va fi urmată de aspirație continuă gastrică. Acesta este mijlocul cel mai eficace de acțiune asupra tulburărilor vasomotorii din peretele stomacului, care au drept consecință edemul și hiperpermeabilitatea capilară, cu transsudare seroasă în cavitate. Vărsăturile cedează și bolnavul se restabilește, cu condiția să se facă o rehidratare și o reclorurare corectă. Transfuziile de plasmă sînt cele mai bune în aceste cazuri. Poziția genu-pectorală a fost recomandată pentru decompresiunea porțiunii a treia a duodenului, dar această poziție este foarte greu suportată și inutilă.

Complicațiile urinare. Complicația cea mai frecventă este retenția de urină. Ea se întâlnește mai des după rahianestezie și la bolnavii operați de hemoroizi. Este vorba, în general, de bolnavi emotivi, instabili, nervoși.

Tratamentul constă în sondaj vezical. Ca medicație se recomandă injecții cu stricnină, novocaină, calciu clorat sau urotropină intravenos.

În caz de tulburare a funcției renale cu oligurie sau anurie, trebuie cu orice preț restabilit debitul urinar. În primele zile trebuie să se asigure 1 500 cm³ urină pe zi sau mai mult. Administrarea de lichide se face sub formă de perfuzii lente cu soluții glucozate 5%, deoarece acești bolnavi prezintă un oarecare grad de hipertensiune, de unde pericolul de edem pulmonar. Soluția clorurată izotonică nu se administrează decît proporțional cu pierderea de lichide prin tractul gastro-intestinal. Diureticele sînt în general periculoase. În caz de acidoză se dau 2—5 g bicarbonat de sodiu per os sau intravenos. Medicația tonicardiacă este necesară în unele cazuri.

Complicațiile pulmonare. Cu toate perfecționările tehnice aduse operațiilor, cu toată pregătirea preoperatorie, aceste complicații rămîn frecvente. De aceea, ele trebuie să fie bine cunoscute, atît ca patogenie, cît și ca tratament.

Dacă luăm în considerare mecanismul de producere, complicațiile pulmonare pot fi împărțite în două grupe, și anume: complicații care au la bază atelectazia pulmonară și complicații de ordin embolic. Cele mai importante sînt complicațiile atelectazice.

Atelectazia pulmonară constituie un veritabil colaps al parenchimului pulmonar, în care alveolele, lipsite de aer, cu pereții turtiți, amintesc plămînul fetal. Acest proces de condensare pulmonară este fenomenul inițial, pe care se grefează mai tîrziu procesele infecțioase: pneumonii, bronhopneumonii, abcese pulmonare.

Atelectazia pulmonară este un proces neurodistrofic. La baza producerii acestei complicații stă un factor nervos, al cărui element principal îl constituie reflexele produse de traumatismul operator. Aceste reflexe pot apare în urma operațiilor practicate în orice regiune a corpului, dar ele se produc mai ales în operațiile pe etajul abdominal superior sau pe torace. Nervul vag și lanțul simpatic constituie căile de conducere din focarul operator pînă la scoartă, de unde stimulii se întorc la aparatul bronho-alveolar. Ca urmare, se va produce o reacție vasomotorie, caracterizată printr-un proces activ de vasodilatație și edem al peretelui bronșic. Acest fenomen are ca rezultat producerea de secreții bronșice. Experimental s-au obținut condensări pulmonare pe cale nervoasă, prin iritație pleurală și s-a putut produce oprirea lor prin secțiunea nervilor vagi.

Producerea de secreții bronșice are ca rezultat astuparea bronhiilor. În acest mod, un teritoriu din parenchimul pulmonar este izolat de aerul înconjurător. Obstrucția bronșică nu este însă numai un fenomen pur mecanic. Prezența secrețiilor constituie un spin iritativ, care dezlănțuie bronhospasmul. Acesta completează și agravează obstrucția bronșică.

Un alt factor deosebit de important în apariția atelectaziei pulmonare îl constituie micșorarea amplitudinii mișcărilor respiratorii și ineficacitatea tusei. De asemenea, intervine vîscozitatea secrețiilor, care au tendința să rămînă aderente la peretele bronhiilor, iar bolnavul nu reușește să le elimine. Limitarea amplitudinii mișcărilor respiratorii explică, la rîndul

ei, variațiile enorme ale frecvenței complicațiilor pulmonare în raport cu sediul operației. Cele mai frecvente complicații se produc în operațiile efectuate pe etajul abdominal superior (20%). În operațiile pe etajul abdominal inferior, complicațiile sînt mai rare. De asemenea, în toracotomie frecvența este mai mică, pentru că se traumatizează un număr mai mic de nervi intercostali decît în laparotomiile etajului superior.

Micșorarea amplitudinii mișcărilor respiratorii și bronhospasmul determină scăderea cantității de aer inspirat, care duce la absența de aer în bazele pulmonare și la atelectazie. În acest fel se explică și apariția mai frecventă a complicațiilor pulmonare la bărbat. În timp ce femeile prezintă o respirație de tip toracic superior, bărbații prezintă o respirație toracică inferioară. Capacitatea vitală scade la ei mai mult și mai durabil după laparotomie, fără să mai vorbim de faptul că la bărbați se întâlnește un procent mai mare de fumători, deci și de tușitori cronici.

Un rol important în producerea complicațiilor pulmonare postoperatorii este atribuit de autorii sovietici pneumoperitoneului consecutiv operației. Acumularea de aer sub diafragmă micșorează amplitudinea mișcărilor respiratorii și influențează asupra funcției organelor abdominale. De aci, diminuarea umplerii cu aer a bazelor pulmonare.

În afara factorilor de mai sus mai sînt și alți factori care favorizează apariția secrețiilor în arborele bronșic; în primul rînd starea inflamatorie preexistentă a căilor respiratorii. Complicațiile pulmonare sînt mai frecvente la bolnavii care prezintă preoperator o infecție respiratorie acută sau cronică: gripă, bronșită, emfizem, astm, dilatație bronșică, sinuzită maxilară, etc. În al doilea rînd, joacă un rol important șocul și tulburările pe care acesta le produce în circulația mică. Exhemia plasmatică determină un edem local deosebit de grav la bolnavii hipoproteinemici. În astfel de cazuri se produce o anoxemie care mărește permeabilitatea capilară și agravează edemul pulmonar, mai ales dacă se administrează bolnavilor cantități mari de soluție clorurată izotonică.

În ceea ce privește acțiunea anestezicelor, trebuie să remarcăm rolul iritant pe care eterul îl exercită asupra căilor respiratorii, ducînd la exagerarea secrețiilor, și rolul rahianesteziei, care dă o paralizie temporară a musculaturii respiratorii, de unde diminuarea sau dispariția mișcărilor toracice. De asemenea, trebuie amintită acțiunea depresivă exercitată asupra centrilor respiratorii de morfina și substanțele barbiturice folosite pentru anestezia pe cale intravenoasă.

În concluzie, în geneza complicațiilor pulmonare un rol deosebit de important îl are retenția de secreții bronșice, datorită tulburărilor vasomotorii de origine nervoasă. Acest fenomen inițial este agravat de o serie întreagă de factori, care au ca rezultat astuparea bronșică. Se produce un proces de absorbție a aerului conținut în alveole și o condensare pulmonară. Plămînul este gol de aer și plin de sînge. În formele masive se produce o reducere de volum a plămînului, devenind posibilă deplasarea mediastinului și a inimii către partea lezată, consecutiv vidului pleural. Întinderea colapsului pulmonar depinde de nivelul astupării bronșice și de diminuarea mișcărilor respiratorii.

Se pot individualiza trei forme principale:

- atelectazia masivă, care atinge întreg cîmpul pulmonar;
- atelectazia lobară, care interesează în general lobul inferior;
- atelectazia lobulară, care rezultă din astuparea unei bronhii periferice.

O dată condensarea pulmonară constituită, se creează condiții favorabile pentru infecție. Se produce o exaltare a virulenței germenilor, fenomen deosebit de evident la bolnavii care prezintă o infecție pulmonară anterioară, acută sau cronică. Urmarea va fi infecția zonei de atelectazie, cu producerea leziunilor caracteristice diferitelor forme de infecții pulmonare: pneumonie masivă, pneumonie lobară, bronhopneumonie, abces pulmonar. Aceste leziuni pot să apară și direct; în general ele sînt precedate de fenomene de atelectazie. Infecția sin-

gură nu poate explica complicațiile care apar uneori la câteva ore după operație, înainte ca infecția să se poată produce. În general însă, semnele clinice nu apar imediat decât în atelectaziile masive. Ele se manifestă la 2—3 zile de la operație, când se produce infecția.

Opușe acestor complicații timpurii sînt complicațiile tîrzii, de origine embolică. Acestea sînt mai rare. Ele apar în 5% din cazuri și se datorează migrării unui cheag care provine din regiunea unde s-a produs tromboza. Cercetările recente au arătat că punctul de plecare al trombozei venoase se află în venele membrelor inferioare și mult mai rar în venele bazinei, cum se credea altă dată. Desprinderea cheagului se produce în perioada de început a trombozei, inaparentă clinic. Acesta este stadiul de tromboză flotantă sau flebotromboză, stadiu în care cheagul nu este fixat la perete pe toată întinderea. Sînt totuși cazuri rare de embolie care apar în stadiul de tromboflebită; aceasta se explică prin extinderea trombozei și apariția unui nou cheag flotant sau prin apariția unei tromboze la membrul opus.

Consecințele emboliei pulmonare diferă după importanța reflexelor dezlănțuite, care produc tulburări circulatorii mai mult sau mai puțin grave. Când se produce o embolie masivă, care astupă peste 85% din lumenul arterei pulmonare, moartea este instantanee. În emboliile mai mici se produce o îngreunare a circulației, care poate fi compensată prin creșterea presiunii din ventriculul drept. O contracție mai puternică a peretelui ventricular e suficientă pentru a menține circulația pulmonară. Astăzi se știe însă că și emboliile mici și mijlocii pot produce moartea prin fenomene de ordin reflex. Receptorii nervoși vagali din arterele pulmonare pot produce o vasoconstricție locală reflexă, care exacerbează efectul embolului. Aceste reflexe explică și efectele la distanță. Astfel, este bine cunoscut reflexul pulmo-coronarian care poate determina o vasoconstricție brutală a coronarelor.

Manifestările clinice ale complicațiilor pulmonare sînt foarte variabile. Schematic, se pot evidenția două forme bine individualizate clinic: atelectazia pulmonară timpurie și embolia tîrzie.

Atelectazia începe în primele 24 de ore după operație, în formele tipice, și se manifestă prin semne funcționale obișnuite, ca dispnee, cianoză. Semnele fizice sînt însă caracteristice, mai ales în cazurile de atelectazie întinsă: rețracția și imobilitatea peretelui toracic, deplasarea vîrfului inimii, matitate, murmur vezicular diminuat sau dispărut. Radiologic se observă opacitatea plămînului, deplasarea mediastinului și a inimii, imobilitatea bolții diafragmei.

Embolia pulmonară apare, la rîndul ei, tîrziu, la 5—6 zile de la operație; începe brusc cu junghi, tuse, dispnee, iar local semne de condensare pulmonară. Expectorația sanguinolentă indică diagnosticul de infarct pulmonar de origine embolică. În cazurile de embolie masivă, moartea este instantanee, prin asfixie și prăbușirea circulației. În emboliile mici, expectorația sanguinolentă poate fi singura manifestare clinică; dar și ea poate lipsi.

Între aceste două forme extreme, de atelectazie cu manifestări timpurii și embolie pulmonară tîrzie, se găsesc pneumopatiile postoperatorii propriu-zise, care sînt astăzi interpretate ca fiind datorite infecției pe un teren atelectazic. Manifestările clinice în aceste cazuri variază după gravitatea leziunilor.

Formele ușoare se însoțesc de semne de bronșită, cu tuse și temperatură. De cele mai multe ori, semnele apar în ziua a treia sau a patra. Bolnavul tușește, începe să expectoreze, temperatura se ridică, pulsul se accelerează. Local, se aud raluri fine la una din baze și se constată submatitate la pîercuție. Când fenomenele de condensare sînt mai accentuate, matitatea este mai pronunțată și apare un suflu tubar.

Formele grave încep brusc. Bolnavul este congestionat, dispneic, se vaită de junghi puternic, iar local există semne de pneumonie sau bronhopneumonie. Expectorația devine abundentă și conține pneumococi și germenii banali. Aceste forme grave sînt mai rare, deoarece dispunem astăzi de mijloace profilactice mai eficiente.

Din punct de vedere terapeutic, problema complicațiilor pulmonare trebuie rezolvată profilactic. Aceste complicații pot fi prevenite sau, cel puțin, riscul lor mult micșorat prin măsurile preoperatorii, prin alegerea judicioasă a anesteziei și prin evitarea traumatismului operator. Acolo unde riscul pulmonar este mare, vom face tratamente preventive cu antibiotice.

O dată complicațiile declarate, tratamentul diferă după importanța manifestărilor clinice. În principiu:

— trebuie calmată tusea și favorizată expectorația, prin poțiuni calmante și expectorante. La nevoie se va folosi aspirația bronșică;

— trebuie să se combată infecția cu sulfamide, penicilină, streptomycină. Antibioticele sînt unul din tratamentele majore de care dispunem. Ele constituie o armă deosebit de eficace și explică succesele obținute astăzi;

— în sfîrșit, în cazurile grave, se va face oxigenoterapia și se va tonifica inima.

Alte complicații. În afara complicațiilor descrise, în zilele care urmează operației pot să apară și alte complicații. Printre acestea se cuvin amintite sughițul și tulburările de somn.

Sughițul este un reflex al cărui punct de plecare îl constituie excitațiile pornite din cavitatea abdominală sau toracică. Este vorba de o iritație a diafragmei sau a frenicului. Prin persistența lui, sughițul împiedică bolnavul să se odihnească și poate duce la adevărate nevroze.

Sughițul poate fi consecutiv balonării postoperatorii și în acest caz el apare curînd după operație. El poate fi și o manifestare tîrzie în peritonita generalizată. Același simptom are o semnificație cu totul diferită în uremie. Diagnosticul cauzal este foarte important pentru stabilirea pronosticului.

Ca tratament, se recomandă compresiunea sau anestezia nervilor frenici, antispasmodice (atropină), pungă cu gheață pe regiunea epigastrică, novocaină intravenos. În cazurile grave, blocarea cu novocaină a splanhnicului poate da rezultate foarte bune.

Insomnia, la rîndul ei, începe să chinuie bolnavii, uneori încă din primele zile după operație. Un bolnav care evoluează bine are somnul normal și se odihnește în cursul nopții. Cînd există insomnie, trebuie să căutăm cauza care împiedică somnul și numai după o explorare negativă vom administra somnifere. În multe cazuri, somnul nu devine normal decît după ce bolnavul părăsește spitalul și își reia condițiile de existență obișnuite.

Complicațiile tîrzii

Complicațiile trombo-embolice. Boala trombo-embolică reprezintă unul din factorii importanți de morbiditate și mortalitate postoperatorie. Se poate considera că 1% din bolnavii operați fac această complicație.

Dacă luăm în considerare numai operațiile abdominale, procentul este de 2—4%. În caz de embolii, mortalitatea este de 20%.

Dacă, pe de altă parte, luăm în considerare autopsiile făcute într-un serviciu de chirurgie, 10% din decese apar ca datorite emboliei pulmonare.

În practică însă, multe tromboze trec neobservate, iar emboliile sînt luate adesea drept complicații pulmonare obișnuite. Din această cauză, pericolul complicațiilor vasculare este subestimat.

Trombozele venoase se observă după cele mai variate operații. Operațiile ginecologice, operațiile pe rinichi, intervențiile pe abdomen și, în genere, operațiile la neoplaziei se complică în special de tromboză. Ele se observă însă și după operații toracice, cele de neurochirurgie și după intervențiile pe membre, mai ales dacă sînt urmate de imobilizarea bolnavului.

După cum am văzut, localizarea este la membrele inferioare. Lucrările recente, bazate pe flebografii, arată că începutul se face cel mai adesea pe venele plantare (după unii autori în 90% din cazuri). Punctul de plecare la rădăcina membrului sau în pelvis este mai rar.

În ceea ce privește momentul apariției, trombozele sînt mai dese către sfîrșitul primei săptămîni, între ziua a 4-a și a 10-a. Nu trebuie să se uite că unii bolnavi pot face tromboze în perioada cînd sînt pregătiți pentru operație, sau imediat după aceasta, în funcție de condițiile de pregătire. Staza circulatorie pare să joace un rol deosebit de important.

Manifestările clinice pot să fie discrete și, în general, această situație caracterizează faza de început: o ușoară ascensiune termică către 38°, o accelerare progresivă a pulsului, o sensibilitate spontană localizată în masele musculare ale gambei, durere la dorsoflexia piciorului și la mobilizarea degetelor. Aceste semne îngăduie un diagnostic de prezumție și justifică luarea unor măsuri terapeutice. Diagnosticul devine sigur cînd apare edemul. La început, acesta este neînsemnat și se identifică prin măsurarea diametrului gleznei, apoi el devine manifest și prezintă caractere tipice: alb, dur, nu lasă urmă la apăsare. În tot acest timp se menține o sensibilitate de-a lungul vaselor principale ale membrului, în special la rădăcina coapsei; există o hipertermie cutanată, venele superficiale sînt dilatate și se înregistrează deseori o cianoză unilaterală. Temperatura se menține ridicată timp de cîteva zile, pînă la o săptămînă în total, pulsul este accelerat și bolnavul neliniștit.

În general, cînd medicul este prevenit despre pericolul de tromboză, el poate surprinde boala în faza de început, fără să fie nevoit să ceară examenele de laborator (dozajul protrombinei) sau flebografia.

Prevenirea bolii trombo-embolice și a complicațiilor trebuie să preocupe în mod deosebit pe chirurg. Toată această profilaxie trebuie axată pe lupta împotriva stazei circulatorii, pe mobilizarea activă a bolnavului. Sculatul precoce al bolnavului are efecte binefăcătoare asupra întregului organism și el constituie elementul cel mai important al profilaxiei. În caz că bolnavul nu se poate scula, el trebuie să fie mobilizat în pat, iar cînd pericolul de tromboză este mare, vom administra, preventiv, anticoagulante.

În caz de boală declarată, tratamentul se face prin anticoagulante, ca heparină și dicumarol, asociate cu mobilizarea activă a bolnavului.

Rezultatele terapeutice sînt în funcție de momentul cînd se începe tratamentul. Se consideră că un tratament bine condus oprește boala în stadiul în care se găsește.

Escarele sînt datorite tulburărilor neurotrofice ale țesuturilor. Escarele constituie un proces de mortificare a tegumentelor și a planurilor subiacente. Ele se localizează acolo unde, din cauza poziției bolnavului, se produce o compresiune locală. Regiunile cele mai expuse sînt regiunea sacrată, trohanteriană, scapulară, calcaneană.

Pielea umedă este mai expusă la apariția de escare, căci ea se macerează mai ușor. De aici, rolul favorizant al incontinenței de urină sau de fecale și, în general, a proastei întrețineri a bolnavului. Pielea neglijată și umedă constituie un mediu prielnic pentru înmulțirea microbilor.

Apariția escarelor este înlesnită, de asemenea, de șederea îndelungată a bolnavului în aceeași poziție, ca și de neregularitățile patului, de cutele pe care le face cearșaful, de fărîmiturile de pîine din pat, etc. Sînt mai ales expuși bolnavii subnutriți, hipoproteinemici.

Escara începe sub forma unei plăci roșii pe care apar vezicule care se ulecerează. Alteori apare o placă de gangrenă uscată, care se delimitează și se elimină progresiv. În ambele cazuri rezultă o ulceratie largă și profundă, care merge pînă la os, însoțită de fenomene mai mult sau mai puțin grave de infecție.

În prevenirea escarei, rolul cel mai important îl are sora de spital. Dacă bolnavul este bine îngrijit, această complicație poate fi înlăturată. Pentru aceasta, bolnavii nu trebuie lăsați să stea culcați prea mult în aceeași poziție. Curățenia trebuie să fie perfectă, iar tegumentele regiunilor expuse menținute uscate. Rufăria de corp și de pat trebuie schimbată des. Local, se vor face fricțiuni cu alcool simplu sau camforat. Regiunile expuse trebuie protejate în mod special. Colacul de cauciuc este cel mai potrivit pentru profilaxia escarelor. El nu va fi umflat prea tare, trebuie acoperit cu un câmp și bine pudrat cu talc. Regiunea expusă la escară va fi așezată pe gaura colacului.

O dată escara apărută, tratamentul este lung și greu. Local trebuie să se evite compresiunea, schimbând poziția și, mai ales, folosind colacul de cauciuc. Se fac pansamente aseptice. Trebuie să ne ocupăm de starea generală, restabilind echilibrul nervos, mai ales neurotroficitatea țesuturilor și bilanțul nutritiv. Transfuziile repetate, regimul bogat în proteine, în glucide și vitamine, sculatul bolnavului, când este posibil, duc la vindecare, dacă în același timp se acționează favorabil asupra bolii cauzale.

Eviscerația acută postoperatorie. Această complicație constă în dezunirea rănii operatorii cu ieșirea în afară a viscerelor abdominale. Ea apare către sfârșitul primei săptămîni.

Eviscerația acută postoperatorie este o complicație relativ frecventă după laparotomie. Se observă în 1—2% din cazuri. Ea se întâlnește la bolnavii slăbiți, subnutriți, mai ales la canceroșii cu localizări abdominale.

Cauza determinantă este efortul (efort de vărsătură, tuse). Această cauză nu devine eficientă decît în anumite condiții, care astăzi sînt relativ bine cunoscute. Printre condițiile generale, cele mai importante sînt: o neurotroficitate slabă, lipsa de vitamină C, care are un rol în procesul de regenerare și vindecare și, mai ales, hipoproteinemia.

Dintre cauzele locale vom cita folosirea unui material de cusătură resorbabil, lipsa unei cusături îngrijite a peretelui, planuri anatomice care nu își corespund, drenajul și infecția locală care întîrzie vindecarea. Toate aceste cauze locale joacă un rol indiscutabil, dar mai puțin important decît tulburările de nutriție.

Clinic, diagnosticul acestei complicații este simplu. Bolnavul prezintă, în urma unui efort, o durere vie în dreptul rănii operatorii. Uneori are senzația că ceva s-a rupt. Cînd bolnavul este pansat, organele herniate nu sînt vizibile, fiind acoperite de piele, dar se constată totdeauna prezența unei secreții sero-sanguinolente, caracteristice, care îmbibă pansamentul și incită la control.

Eviscerația acută postoperatorie este o complicație gravă, deoarece, dacă nu se tratează imediat, peritonita este inevitabilă. Succesul este condiționat de rapiditatea intervenției și de instituirea unui tratament general care să îngăduie cicatrizarea.

În condiții de cea mai strictă asepsie se reintegrează organele herniate și se face o cusătură bună a peretelui, cu material neresorbabil, de preferință într-un singur plan. Firele vor fi lăsate 10—15 zile.

Ca tratament general este necesar să se restabilească echilibrul nutritiv printr-un regim bogat în calorii și vitamine, mai ales vitamina C, transfuzii repetate pentru a restabili proteinemia, rehidratare și remineralizare. Acest tratament vindecă complicația, dar este bine ca el să fie folosit timpuriu, în perioada de pregătire pentru operație, cu titlu preventiv. Acolo unde bolnavii sînt bine pregătiți pentru operație, această complicație este excepțională.

ÎNFĂȘAREA

Înfășarea este mijlocul de menținere a unui pansament cu ajutorul unei feșe, unei basmale de pânză sau a unor pânze special croite. Pansamentul se menține:

a) prin înfășare;

b) prin lipire cu fișii de leucoplast sau cu soluții de tipul masticului sau colofoniului.

ÎNFĂȘAREA SIMPLĂ

Înfășarea simplă se face prin mijlocirea unei feșe. Fașa este un sul de tifon de lungimi și lățimi variate.

Tifonul din care se face fașa este o pânză rară de bumbac, care are 28—32 fire pe cm^2 , cu alte cuvinte este mai deasă decât tifonul folosit la pansament.

Fașa mai poate fi confecționată din celofibră, fir de in sau fir de nylon; cea mai bună este fașa de bumbac.

Lățimea feșii, care este de 5—25 cm, trebuie aleasă în raport cu regiunea unde se aplică fașa, fiind egală cu diametrul ei; excepție face degetul, unde se aplică totdeauna o fașă mai lată decât diametrul.

Lungimea feșii este între 5 și 20 m; cea mai folosită este cea de 5—10 m. O fașă prea lungă față de circumferința regiunii se mînuiește greu. Lungimea feșii trebuie aleasă proporțional cu regiunea și întinderea pansamentului.

Pregătirea feșii constă în facerea sulului. Sulul se face cu ajutorul unui aparat de răsucit feși, sau manual. Aparatul de răsucit feși se compune dintr-un mosor care se învîrtește manual sau mecanic și dintr-un dispozitiv de bare care împiedică îndoirea feșii (fig. 120).

Sînt mai multe modele de aparate pentru răsucit feși.

Sulul de fașă se poate face manual (fig. 121), de către o singură persoană sau două. Răsucirea se face între police și ultimele trei degete, indexul servind pentru întinderea feșii. Mișcarea este aceea de răsucire a unei țigări: Cînd sulul se face de două persoane, una întinde și îndreaptă fașa, cealaltă o răsucește, folosind indexul și policele. Sulul de fașă mai poate fi făcut întinzînd fașa pe o suprafață plană: cu mîna stîngă se întinde fașa, cu dreapta se răsucește, dînd sulului mișcarea de tăvălug (fig. 122).

În afară de acest mod de a pregăti fașa, pentru unele pansamente răsucirea se începe de la ambele capete, formînd fașa cu două suluri.

Pentru recuperarea feșii, ca și pentru tifon, recurgem la spălare îndelungată sau fierbere în apă cu leșie; după uscare, fașa se răsucește. Pentru a obține o fașă întinsă, este bine să se calce. Înfășarea trebuie să respecte cîteva reguli elementare:

1. trebuie să corespundă scopului pentru care este aplicată, adică să mențină pansamentul;

2. să nu fie prea strînsă, deoarece poate provoca dureri și stază venoasă; de asemenea să nu fie prea largă, deoarece alunecă;

3. înfășurarea să se facă cu îndemînare, să nu provoace dureri și mișcări inutile bolnavului;

4. fără indicații speciale, înfășurarea începe totdeauna de la extremitatea membrului spre rădăcina lui;

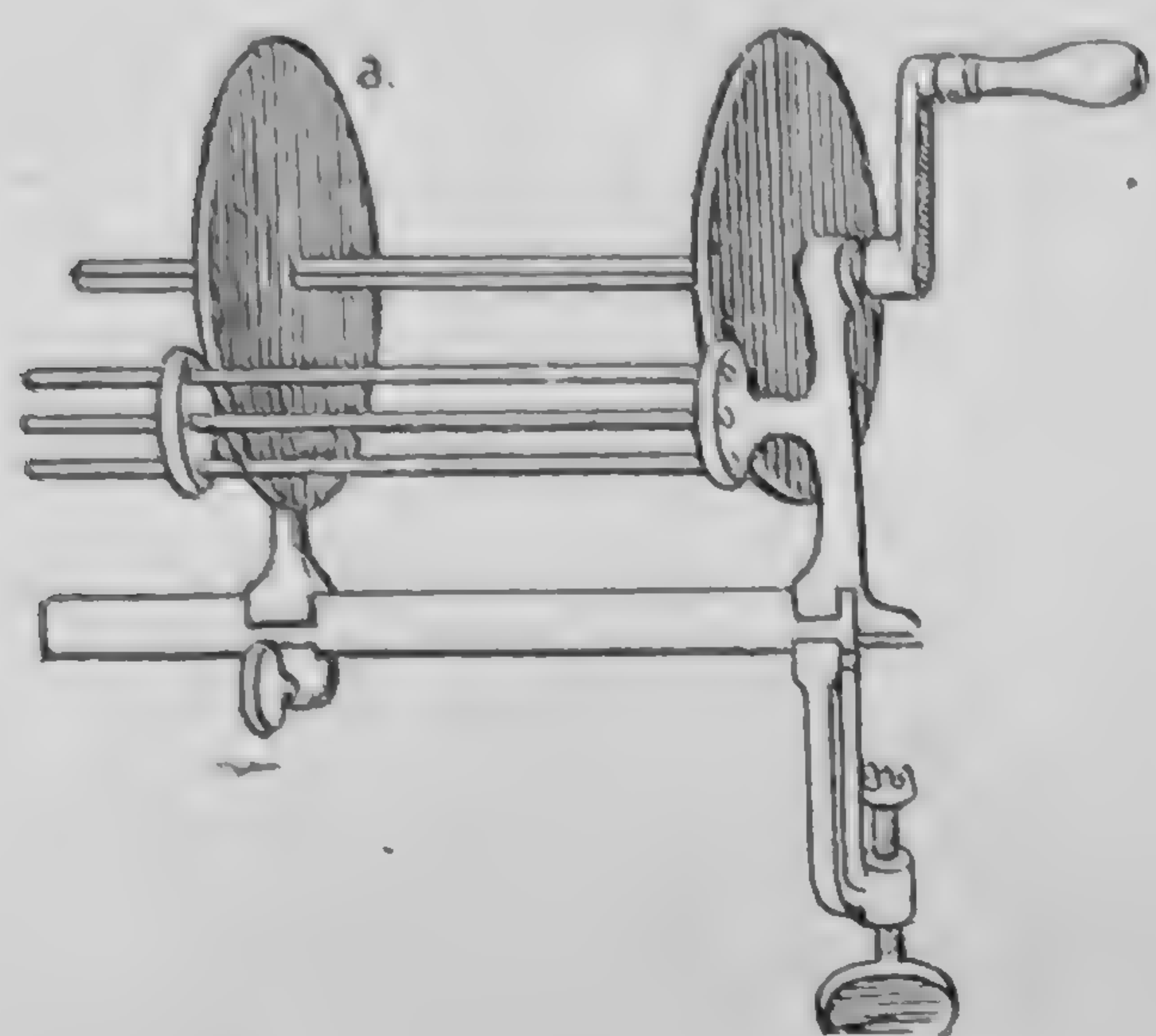


Fig. 120. — Aparat pentru răsucit feși.

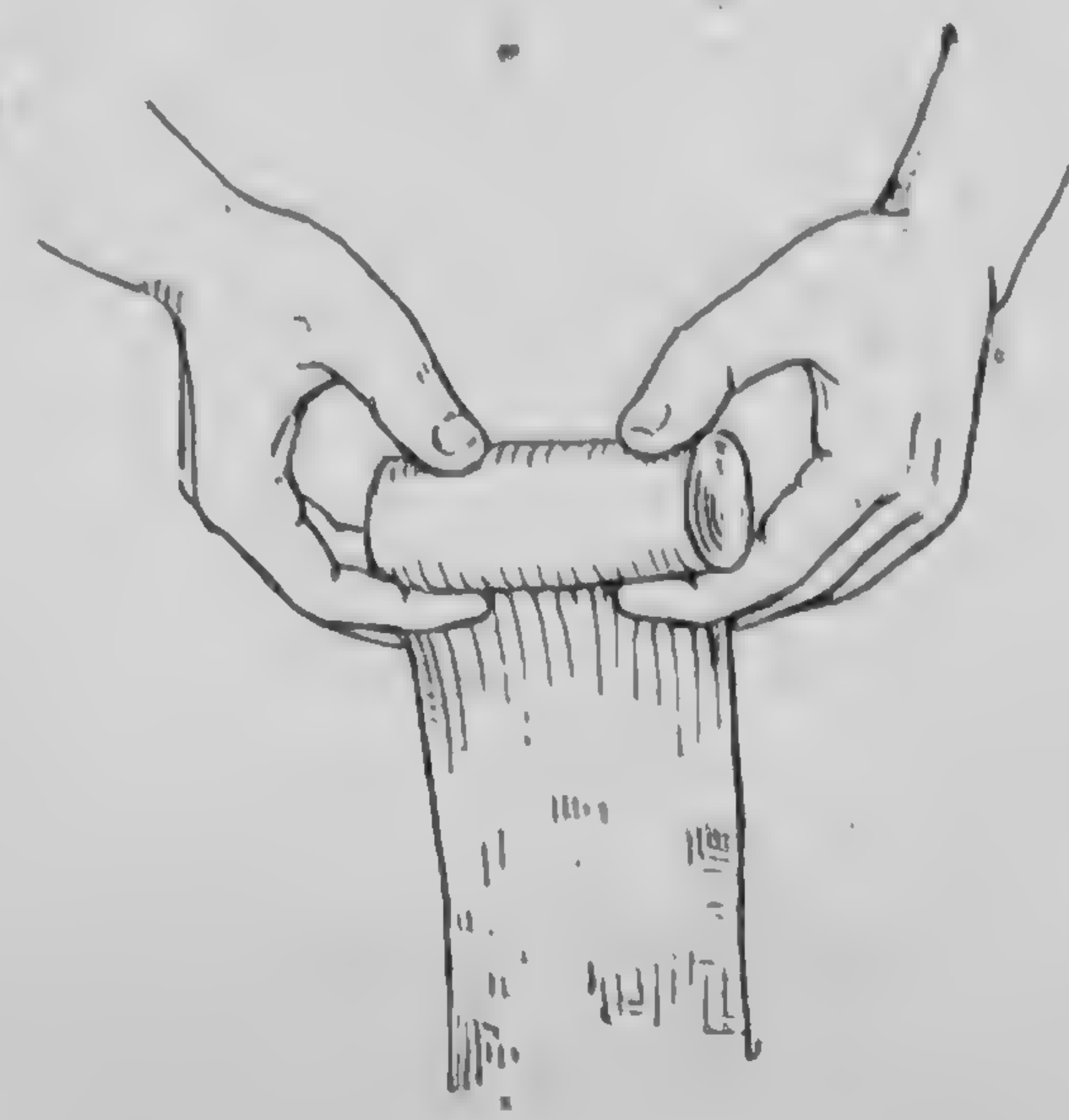


Fig. 121. — Răsucirea manuală a feșii.

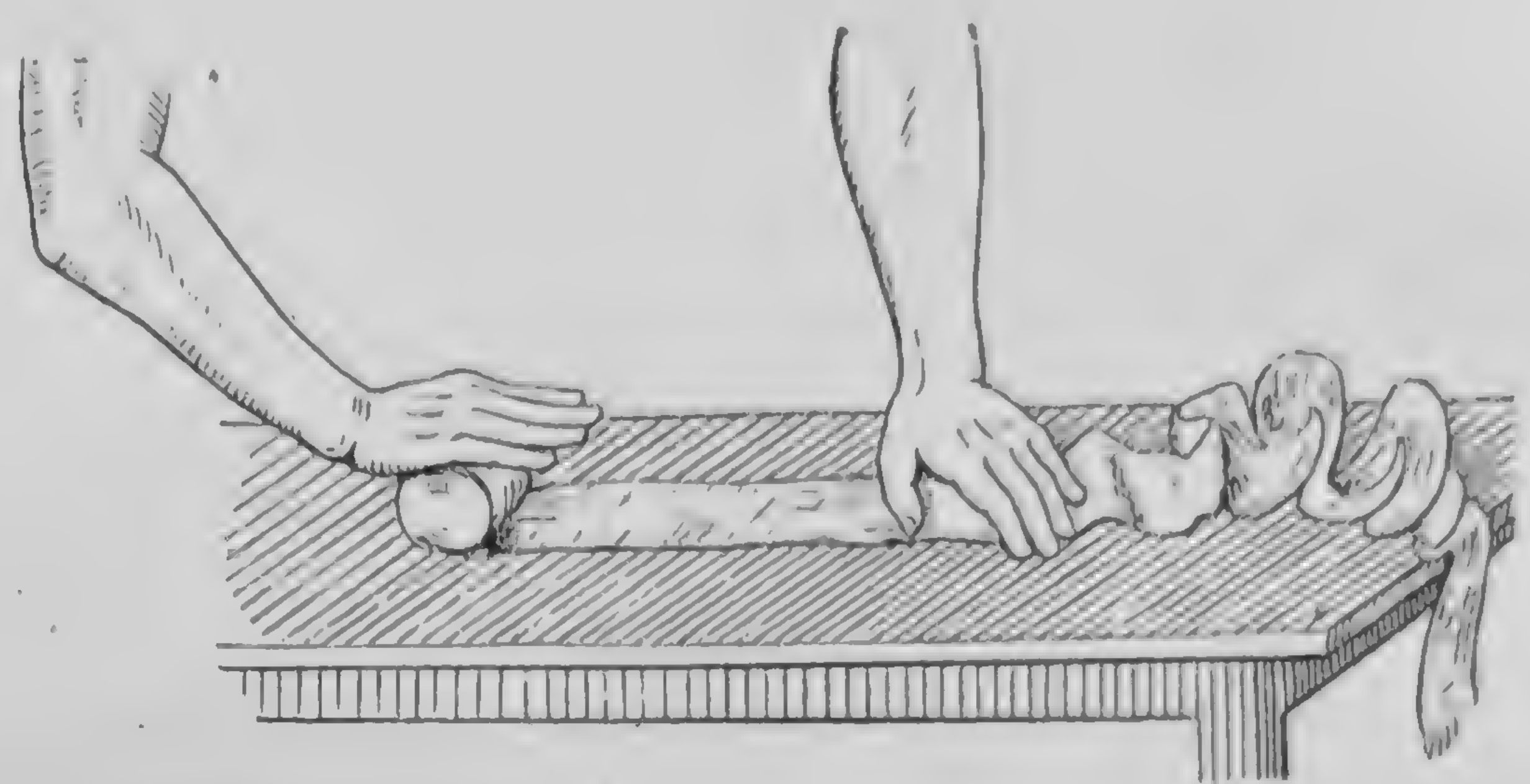


Fig. 122. — Răsucirea feșii pe o suprafață plană.

5. cel care trage fașa va lua totdeauna o poziție potrivită și corespunzătoare regiunii pe care se aplică fașa; în general, este bine să privească fața bolnavului;

6. fașa se conduce de la stînga spre dreapta operatorului.

APLICAREA FEȘII

Înfășurarea începe totdeauna cu o primă tură circulară. Se desfășoară 15—20 cm, iar mîna stîngă prinde capătul feșii între police și celelalte degete. Cu dreapta se ține sulul, în timp ce mîna stîngă întinde fașa; cu mîna dreaptă se aplică prima tură circulară, colțul rămas în afară se răsfrînge înăuntru și se aplică a doua tură circulară, care are ca scop fixarea feșii. Înfășurarea se termină de asemenea cu o tură circulară. Pentru aceasta, cu indexul mîinii stîngi se face o buclă a feșii, care permite transformarea turei feșii spirale în circulară. Bucla se răsfrînge înăuntru și este acoperită de a doua tură cu care se sfîrșește pansamentul.

Fașa se prinde cu un ac de siguranță, se coase, se lipește cu leucoplast sau se înnoadă. În cazul cînd se înnoadă, cu ajutorul unor foarfeci drepte se despică fașa în două părți egale, care se răsucesc de 180° ; unul din capete este adus înaintea, altul înapoi și se înnoadă. Oprirea înfășurării se face totdeauna la punctele de sprijin ale pansamentului, niciodată în partea îngustă a membrului sau la nivelul rănii. În acest din urmă caz poate provoca apăsare și durere. Este un procedeu greșit ca după despicarea feșii, cele două capete să se înnoade între ele; nodul apasă pe pansament și provoacă suferință bolnavului.

MODALITĂȚI DE A CONDUCE ÎNFĂȘURAREA

Se descriu următoarele modalități: fașa circulară, fașa în spirală, în formă de 8, de spic de grîu, răsfrîntă și în evantai.

Fașa circulară se folosește destul de rar și numai în regiunile care au o formă cilindrică. Se aplică la cap, în regiunea gîtului, pe torace, la încheietura pumnului, etc. Fașa circulară este forma cea mai simplă de înfășurare, turele se suprapun exact una peste alta. Are neajunsul că în regiunile mobile, cum este gîtul sau pe abdomen, se răsucește, transformîndu-se într-un cordon care produce suferință bolnavului.

Fașa în spirală este serpuitoare; turele se aplică la distanță una de alta. Nu este suficientă pentru a menține un pansament. În mod obișnuit, turele de fașă se acoperă una pe alta cam

cu o treime. Această fașă în spirală are inconvenientul că, atunci când se aplică pe membre, care au forma trunchiului de con, nu se adaptează bine, lăsând în partea distală pansamentul slab «fașa cu volănașe». Pentru a îndepărta acest neajuns, se poate face «spirală descendentă». Pansamentul se începe de la rădăcina membrului, partea largă a feșii se șteacă, astfel ca tura următoare să o solidarizeze. De obicei, acest neajuns al spiralei este înlocuit prin fașă răsfrântă (fig. 123).

Fașa în formă de 8 se folosește în regiunile articulare. Înfășurarea se începe printr-o tură circulară dedesubtul articulației. Se trece apoi fașa pieziș deasupra articulației, unde se face a doua tură circulară și se revine pieziș peste articulație, încrucișând prima diagonală. Turele se trag alternativ, ventral și dorsal articulației. Feșile pieziș acoperă pe cea trasă înainte cam cu o treime. Înfășurarea se termină deasupra articulației care servește ca punct de sprijin.

Fașa în spic de grâu (spica) se aplică de asemenea la nivelul articulațiilor. Turele feșii se acoperă una pe alta, dând impresia unui spic de grâu, de unde și denumirea.

Înfășurarea se începe prin ture circulare care se fixează deasupra articulației. Ele formează punctul de sprijin al pansamentului. Pornind de la acest punct de sprijin, se trece fașa deasupra articulației, în formă de 8, fiecare tură acoperind două treimi sau jumătate din tura precedentă. Pansamentul se termină prin ture circulare la punctul de sprijin.

Fașa în evantai. În această formă de înfășurare, turele de fașă se adună spre un punct. Această formă de pansament se folosește obișnuit la articulația genunchiului sau cotului. Pansamentul se începe printr-o tură oblică deasupra articulației. Turele următoare scad în oblicitate, ajungând circulare la mijlocul articulației, iar de la acest punct devin oblice în sens opus. Ele se termină prin fixare cu un ac de siguranță de punctul de adunare. Acul cuprinde cât mai multe rînduri de fașă. Prin aceasta el solidarizează pansamentul.

Fașa răsfrîntă este un corectiv al feșii în spirală. Se începe cu o tură circulară, turele următoare spirale, ajunse pe fața anterioară, se opresc cu ajutorul policlei mîinii stîngi, iar sulului de fașă i se imprimă, cu ajutorul mîinii drepte, o răsucire de 180° și se continuă înfășurarea, imprimînd o direcție spirală în sens invers.

Scoaterea pansamentului

Se desprinde capătul feșii; aceasta se deapănă în sensul învers direcției în care a fost aplicată. Fașa se face ghem și se trece alternativ dintr-o mîină în cealaltă. Această depănare a feșii cere o oarecare îndemînare, pentru a evita orice suferință bolnavului.

ÎNFAȘAREA ÎN RAPORT CU DIFERITE REGIUNI

Înfășurarea degetelor. Oricare ar fi forma de înfășurare, poziția mîinii este în pronație și aplicarea feșii se face pe fața dorsală. Înfășurarea simplă este indicată în răni ale degetelor. Pornind de la rădăcina degetelor, se îmbracă degetul pe fața dorsală și palmară cu două — trei ture de fașă, care se fixează după aceea cu fașă trasă spiral. Se cere atenție la acoperirea unghiurilor. Fașa se termină la rădăcina degetelor.

Spirala degetelor se începe prin înfășurare circulară deasupra încheieturii pumnului. Prin ture de fașă trasă pieziș se abordează degetul respectiv, care este înfășurat prin ture spirale descendente pînă la vîrf, apoi prin ture ascendente. De la rădăcina degetului, cu un



Fig. 123. — Mișcare pentru a îndepărta punctul slab al spiralei.

traieet pieziș în direcția inversă primei ture de fașă, se ajunge la încheietura pumnului, unde se termină.

Pentru police și degetul mic este recomandabil să se aplice spica (fig. 124). Aceasta se începe prin ture circulare la încheietura pumnului, de unde se coboară la police, conducând fașa în formă de 8. Înfășarea se sfârșește la încheietura pumnului, care servește ca punct de sprijin.

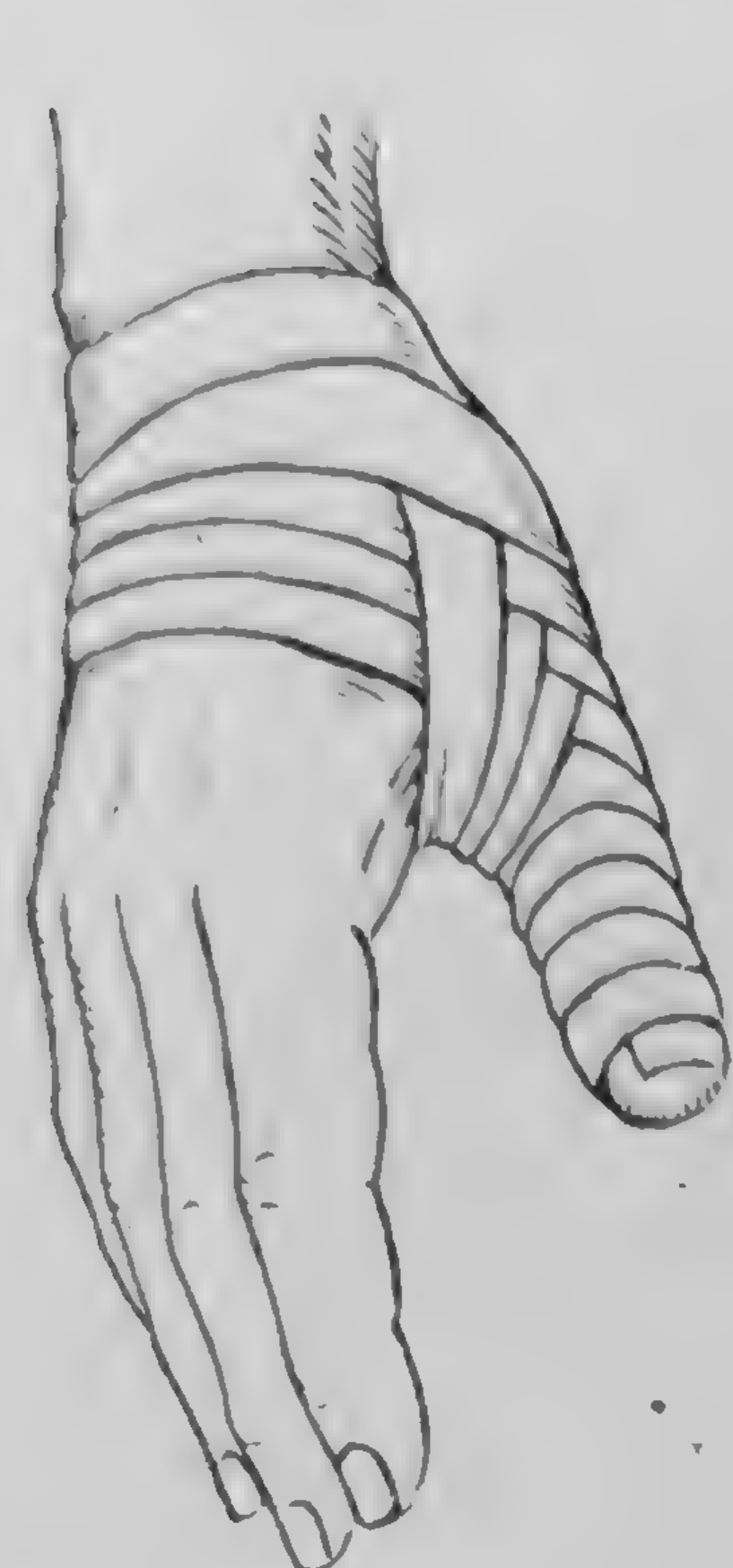


Fig. 124. — Spica polixelui.



Fig. 125. — Înfășarea în opt a mîinii.

Mănușa este o înfășare în spirală a tuturor degetelor mîinii. Se începe, ca și pentru spirala unui deget, printr-o tură circulară la încheietura pumnului, de unde, urmînd un drum pieziș, se conduce fașa pînă la vîrf degetului mic și se întoarce prin ture spirale în jurul degetului. A-junsă la rădăcina degetului, fașa se întoarce pieziș la încheietura pumnului, unde se trag una sau două ture circulare, reîncepîndu-se aceeași manevră pentru degetul următor.

Pentru rănila feței palmare sau dorsale a mîinii se aplică înfășarea în 8 (fig. 125). Se începe de la încheietura pumnului cu o tură de fașă circulară, se trece pieziș peste regiunea rănită, se face o tură circulară în palmă și se termină în opt, dînd feșii o direcție piezișă care se încrucișează cu prima fașă.

Pentru antebrăț și braț se aplică spirala cu fașa răsfrîntă.

Pentru cot și genunchi se aplică, fie pansamentul în opt, fie evantaiul (fig. 126); mult mai stabil este pansamentul în opt (fig. 127).

Pentru axilă sau regiunea umărului se face spica umărului (fig. 128). Pentru aceasta, pansamentul se începe de la nivelul sternului, se trece pe deasupra umărului, se coboară în axilă, se ridică înaintea umărului, încrucișîndu-se cu prima fașă. Aceasta este prima buclă a optului. Se continuă dorsal, pieziș spre vîrf de axilei de partea opusă, spre a se întoarce în regiunea ventrală a toracelui. Acest pansament este indicat pentru rănila umărului și ale axilei. Are neajunsul că se transformă într-o coardă în axilă și poate deveni dureros.

Spica gîtului și a axilei se începe de la nivelul claviculei. Buclă optului de la umăr și axilă se face ca și în tehnica anterioară; în loc să fie aplicată în jurul axilei, buclă a doua se face în jurul gîtului (fig. 129).



Fig. 126. — Înfășarea în evantai a cotului.

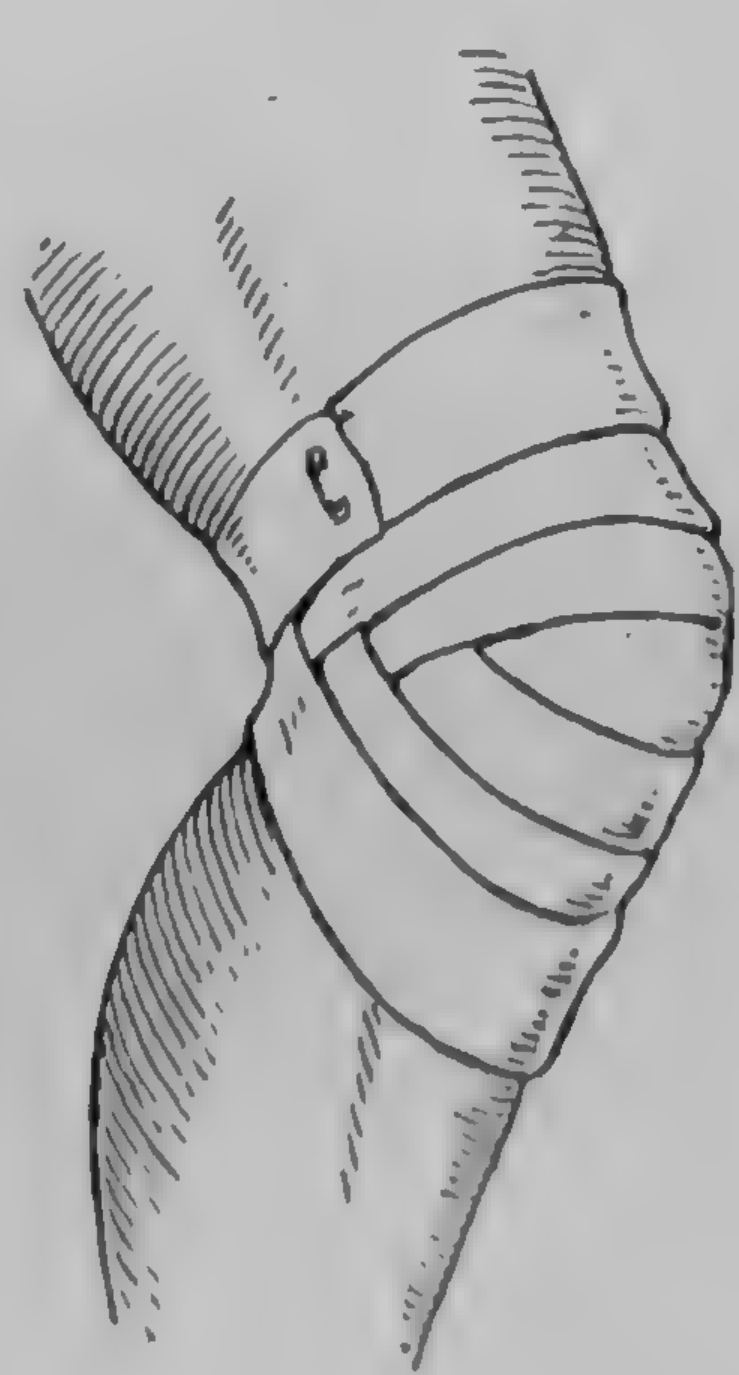


Fig. 127. — Înfășarea în opt a genunchiului.

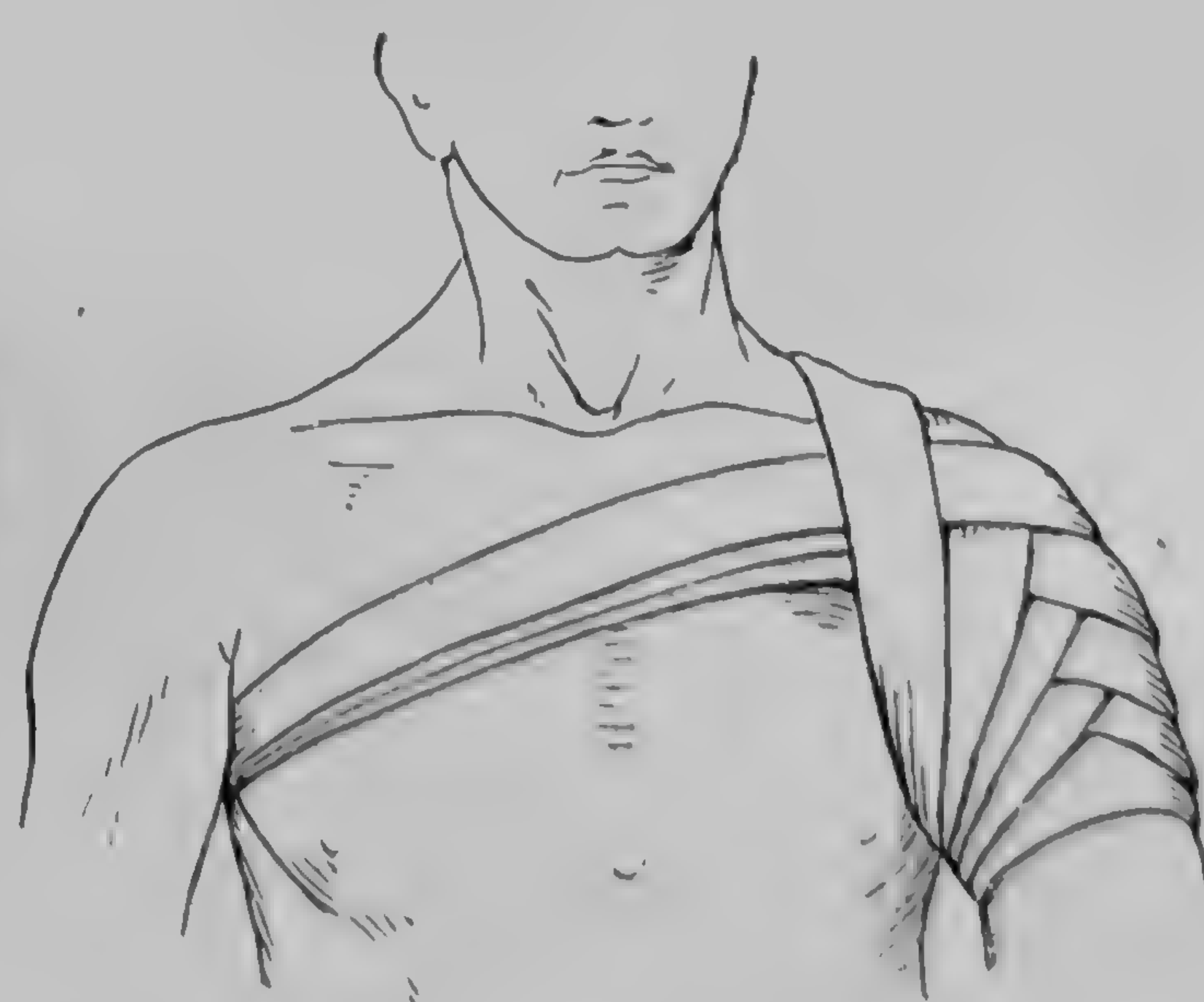


Fig. 128. — Spica în formă de opt a umărului.



Fig. 129. — Spica în formă de opt a umărului și gîtului.

Pentru degetele piciorului, aceeași tehnică de înfășare ca și pentru mână. Ca punct de sprijin se ia, fie regiunea metatarsiană, fie, de preferat, regiunea supramaleolară.

Pansamentul gleznei se face printr-o înfășare în formă de opt. Punctul de sprijin este regiunea supramaleolară. Se începe cu o fașă circulară la acest nivel, se continuă pieziș deasupra încheieturii piciorului; a doua circulară se face în dreptul metatarsienelor (fig. 130).

Înfășarea articulației tibio-tarsiene este folosită pentru pansamentul compresiv în entorsele gleznei. Înfășarea începe de la maleola externă, se continuă pieziș antero-extern, se face prima buclă a optului la nivelul metatarsienelor, se traversează pieziș regiunea dorsală a piciorului și se încheie cea de-a doua buclă a optului, trecând peste maleola internă.

Spica inguino-femorală poate fi făcută de o singură parte, spica simplă (fig. 131), sau de ambele părți, spica dublă (fig. 132). Punctul de sprijin al pansamentului este trohanterul. Se începe cu o circulară în jurul bazinului între creastă și trohanter, se traversează oblic regiunea inguinală, se ocolește fața dorsală a coapsei și se încrucișează prima ramură a spicii, trecând deasupra trohanterului de partea opusă.

Când se face spica dublă, revenirea anterioară a feșii se face trecând de data aceasta peste regiunea inguinală de partea opusă, rămasă neacoperită, se ocolește dorsal coapsa și se încrucișează cu cea anterioară, sprijinindu-se de data aceasta pe trohanterul de aceeași parte.

Înfășarea toracelui se face printr-o spirală simplă, consolidată prin bretele care trec peste umăr.

Pentru susținerea sînului, se pornește cu o circulară la baza toracelui și se ia ca punct de sprijin umărul opus. Revenirea se face prin axila de partea sînului care trebuie pansat.

Pansamentul bonturilor și al capului se face printr-o înfășare cu două suluri de fașă, sau cu un singur sul (fig. 133, 134).

Monoculul servește pentru înfășarea ochiului. Se folosește o fașă lată de 5 cm; se începe printr-o circulară în jurul capului, care coboară oblic deasupra ochiului, se spri-



Fig. 130. — În- fășarea în formă de opt a gleznei.

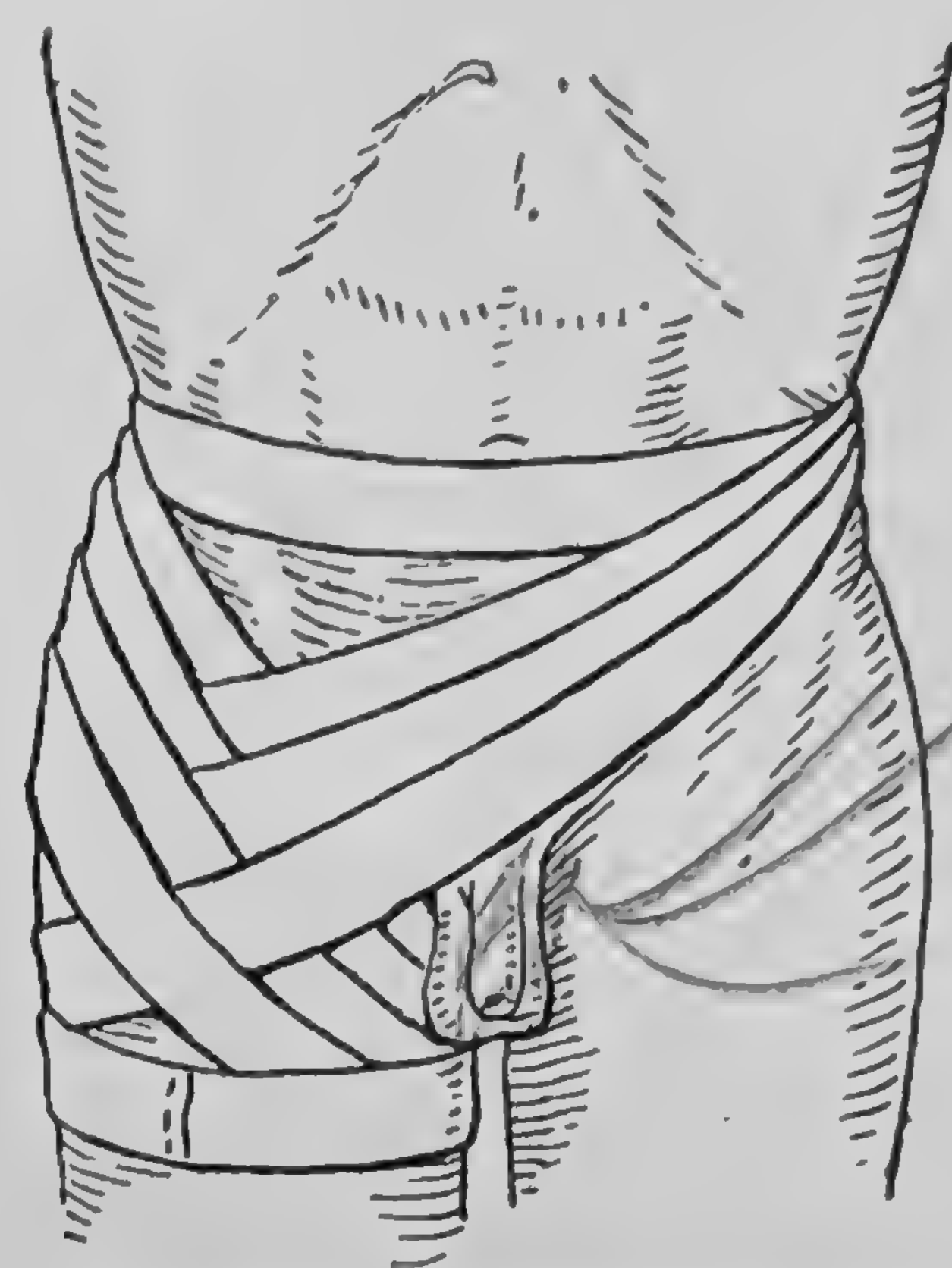


Fig. 131. — Spica ingui- nală simplă.

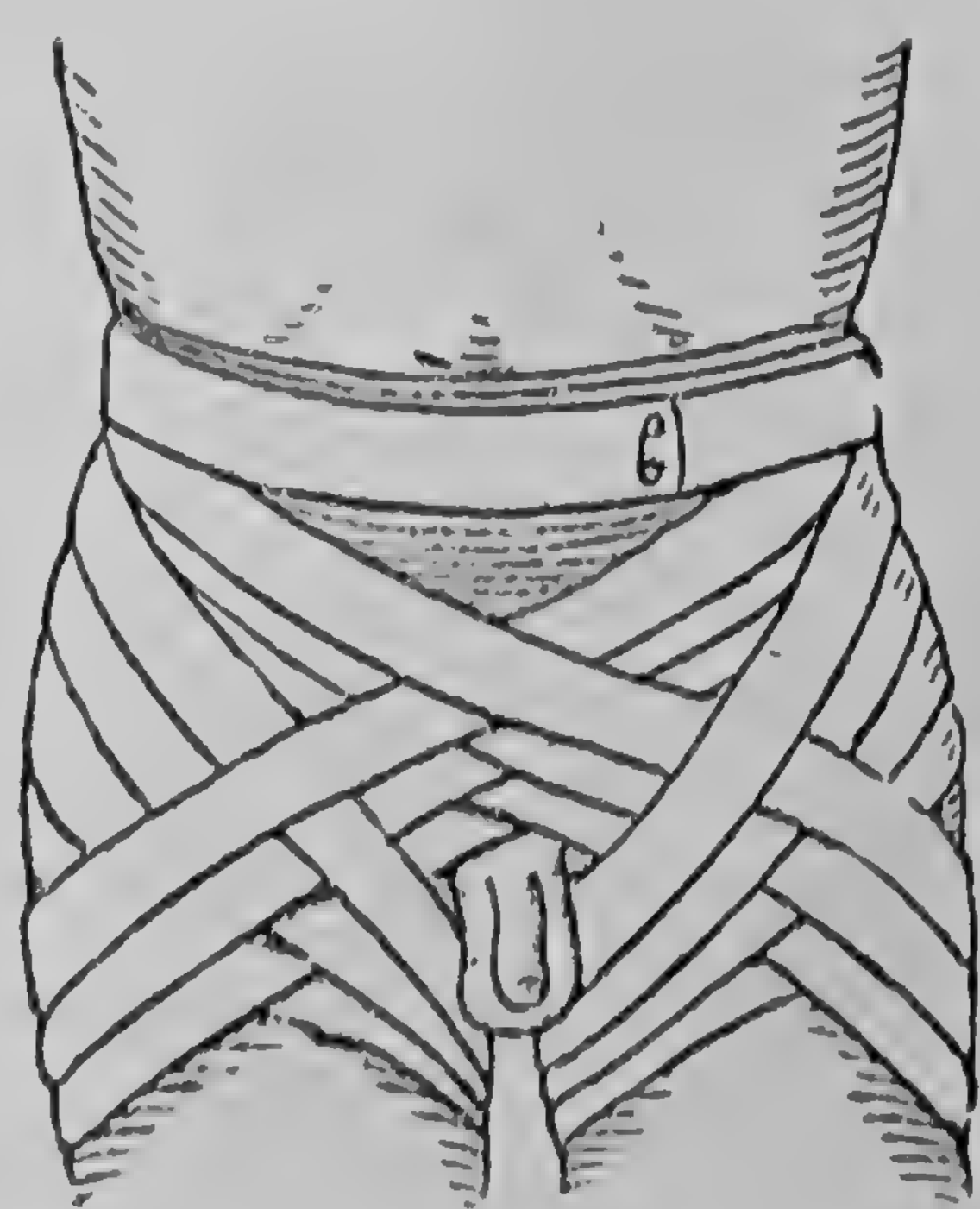


Fig. 132. — Spica ingui- nală dublă.

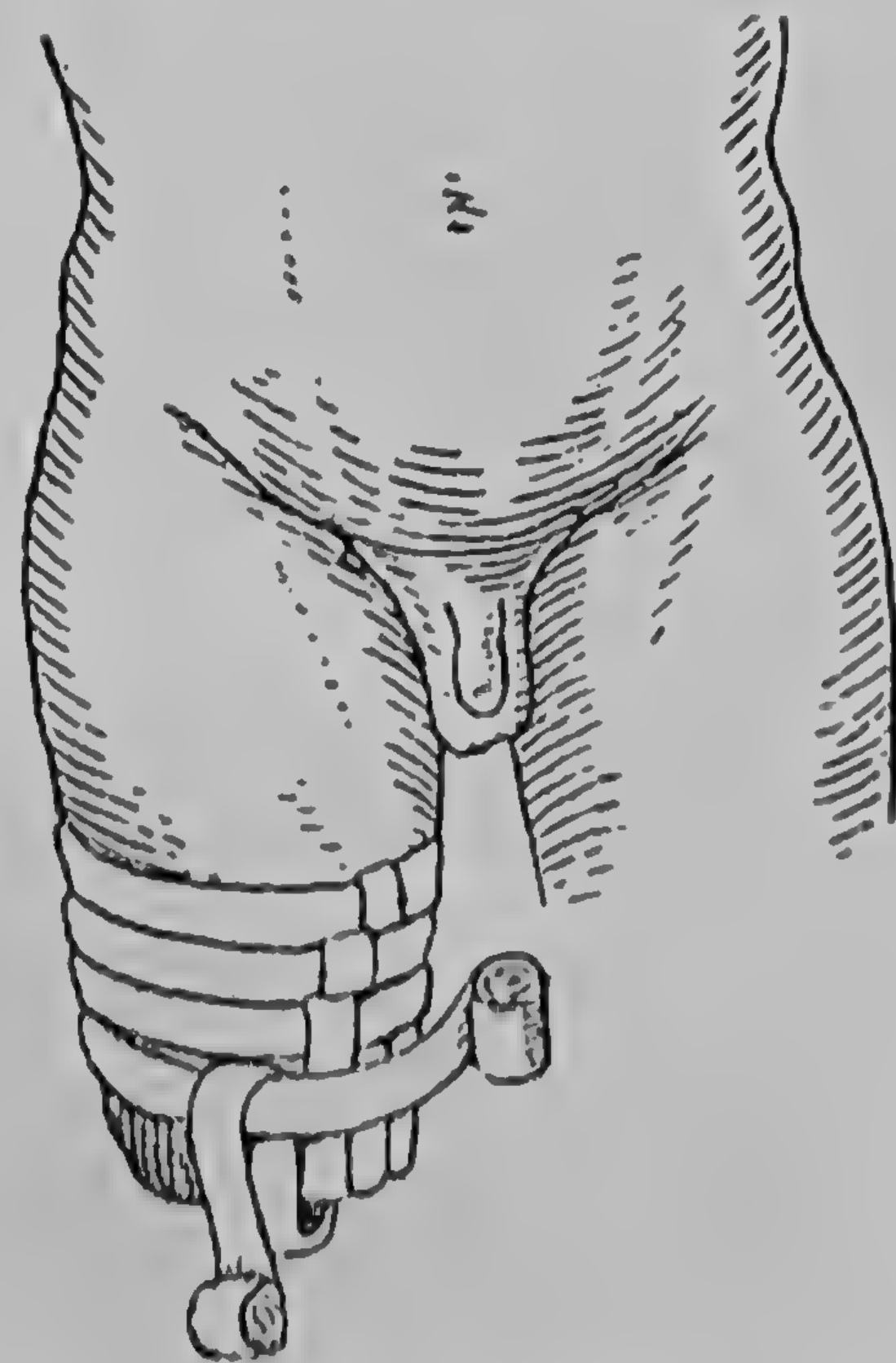


Fig. 133. — Căciula bon- tului.



Fig. 134. — Infășarea capului (boneta).

jină pe mastoida de aceeași parte și este readusă la frunte, deasupra urechii opuse. Se face o nouă tură circulară și se trece iarăși oblic deasupra ochiului.

Cînd se face pansamentul ambilor ochi, a doua tură circulară se face o dată și jumătate, continuîndu-se oblic deasupra ochiului de partea opusă, neacoperită.

Spica cefii (fig. 135) se începe printr-un inel circular în jurul gîtului, a doua buclă a optului sprijinindu-se pe frunte. Încrucișarea se face la nivelul cefii.

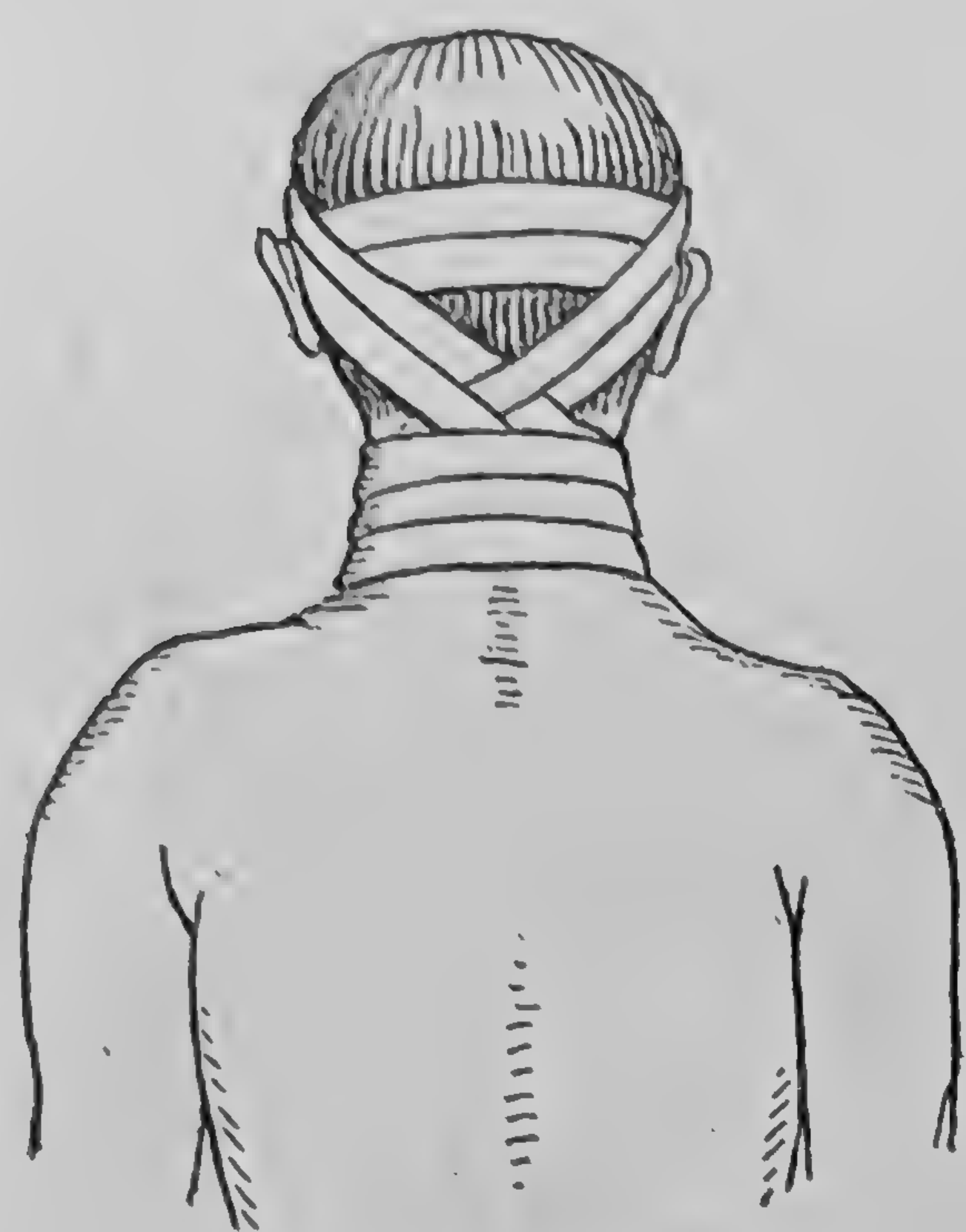


Fig. 135. — Spica cefii.

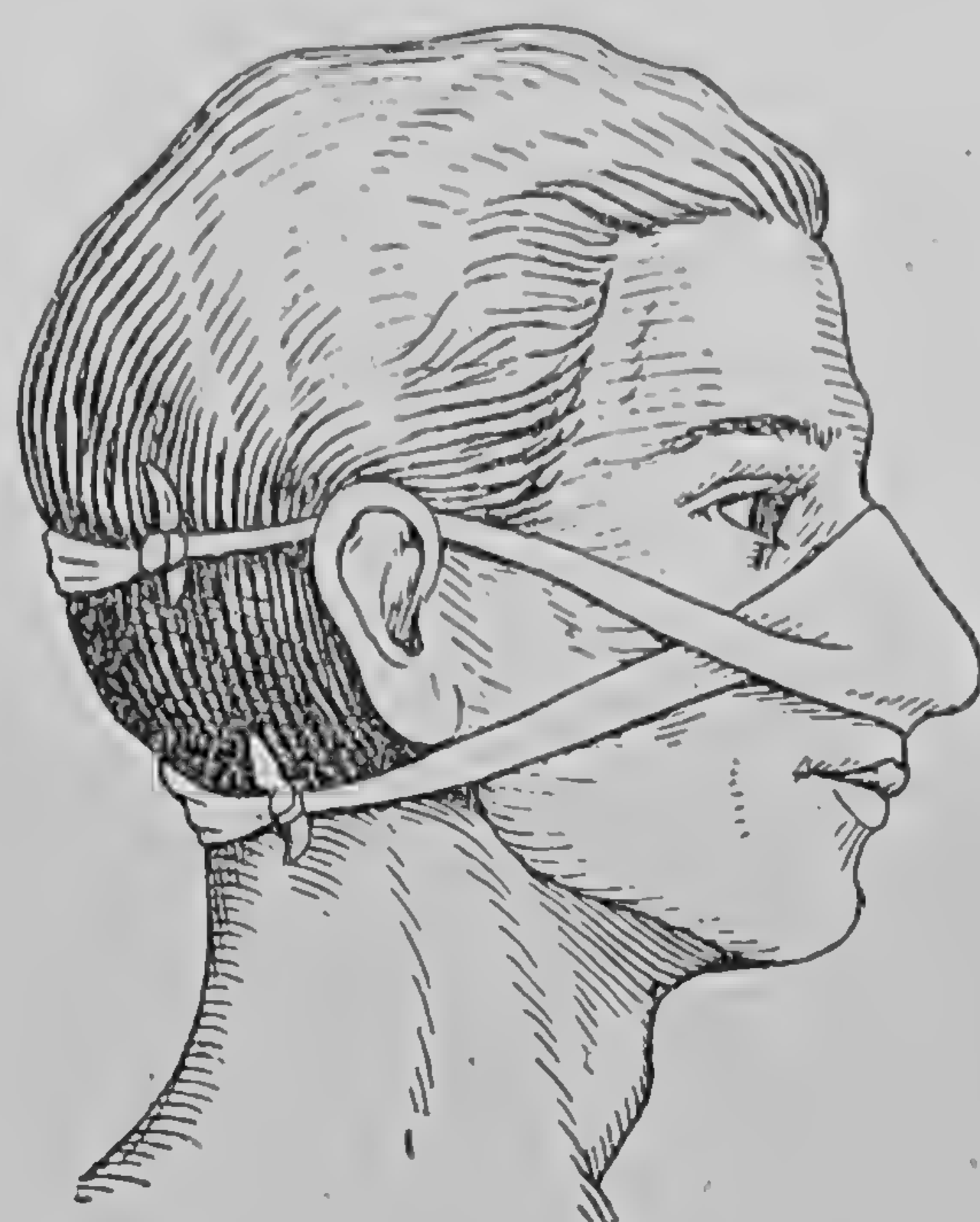


Fig. 136. — Praștia (pansamentul nasului).

ÎNFĂȘAREA CU FEȘI COMPUSE

Se folosește pentru regiuni unde trecerea turelor de fașă nu este posibilă. Există multe variante; amintim pe cele care au o deosebită folosință în practică. Feșile compuse sînt ieftine, ușor de confecționat. Au neajunsul că nu asigură totdeauna o bună menținere a pansamentului.

Fașa în T, folosită pentru pansamentul perineului, se compune din două bucăți de fașă, una suficient de lungă ca să înconjure abdomenul, cealaltă ca să cuprindă perineul. Fașa care se fixează la abdomen servește de sprijin, cealaltă de susținător al pansamentului.

Praștia (fig. 136), denumită astfel după forma ei, se folosește pentru a menține pansamentul nasului. O fașă lată de 5 — 6 cm și lungă de 40—50 cm este despăcată la ambele capete, lăsînd la mijloc o distanță de 5 cm. Aceasta servește la acoperirea nasului, iar cele patru capete se înnoadă, două deasupra urechilor și două dedesubtul lor.

Căpăstrul (fig. 137) servește pentru pansamentul bărbiei sau buzei superioare. Se pregătește întocmai ca și praștia și se aplică la fel ca și ea. Denumirea de căpăstru este în legătură cu locul unde se aplică, iar nu cu forma feșii.

Pansamente compuse se folosesc pentru torace, ceafă, umăr, etc. Acestea se compun dintr-un pătrat de pînză sau fașă de dimensiuni și forme diferite, după indicație, continuate cu 4—6 fișii de pînză sau feși. Fișiile, care se înnoadă două cîte două, folosesc la menținerea pansamentului.

Basmaua este formată dintr-o pînză triunghiulară, pătrată sau dreptunghiulară, pe care o folosim pentru fixarea pansamentului sau imobilizarea unui membru. Metoda aceasta a fost recomandată de Mayer și are o deosebită valoare practică, prin aceea că se poate improviza ușor dintr-o batistă, basma, dintr-un șervet, fular, etc. Corect aplicată, dă o bună fixare a pansamentului, în același timp cu o imobilizare a regiunii.

Triunghiul este de dimensiuni diferite; de obicei este un triunghi dreptunghi. Ipotenuza triunghiului formează baza basmalei, cele două unghiuri ale ipotenuzei sînt capetele basmalei, unghiul dreptunghi este vîrfurile.

Dreptunghiul sau **pătratul** se alege după regiunea care trebuie înfășată.

Modalități de a aplica basmaua. Pentru membrul superior se poate folosi basmaua în formă

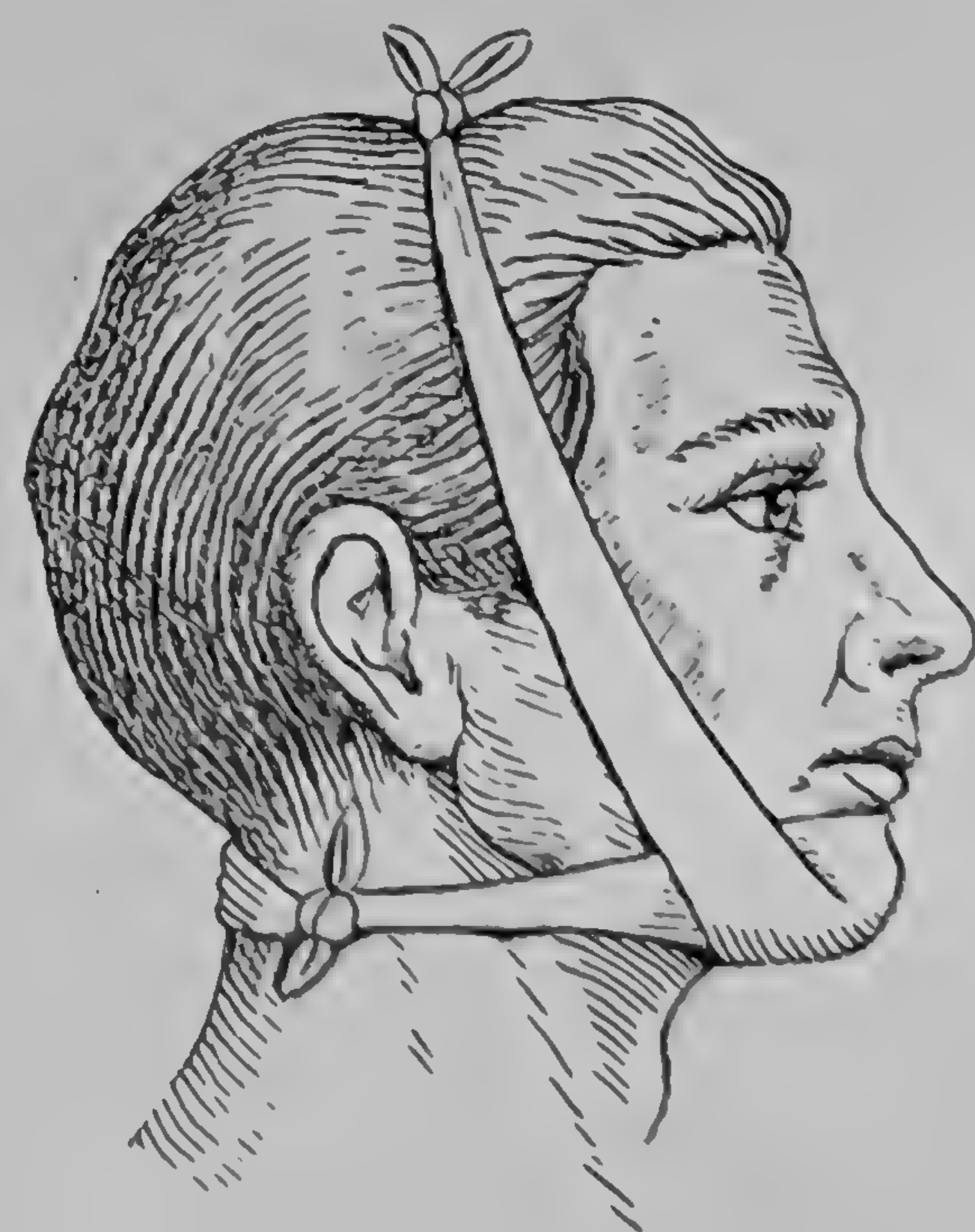


Fig. 137. — Căpăstrul.

de dreptunghi sau triunghi. Dreptunghiul formează un hamac în care se culcă antebrațul (fig. 138). Acest hamac este agățat de reverul hainei cu două ace de siguranță sau, când dreptunghiul este lung, se leagă în jurul gâtului.

Basmaua triunghiulară se așază, pentru antebraț și cot, astfel ca cele două capete ale triunghiului să fie înnodate la ceafă, vârful pansamentului sprijinind cotul (fig. 139).

O altă variantă este înnodarea capetelor triunghiului pe umărul de partea opusă. În acest caz, vârful rămânând mai lung, poate ocoli jumătatea distală a brațului, dând o mai bună susținere.

Basmaua în patru colțuri se aplică în felul următor: colțurile pătratului se înnoadă în diagonală, două dintre colțurile basmalei se leagă în jurul gâtului, celelalte două în jurul toracelui. Această formă de înfășare este cunoscută sub numele de eșarfa J. L. Petit (fig. 140).

Basmaua se poate folosi și la umăr (fig. 141), pentru a fixa pansamentul sau imobiliza o fractură de claviculă. În acest caz, partea lată a triunghiului acoperă umărul, iar capetele lui fac două bucle ale cifrei opt, fixându-se în axila de partea opusă. Acest pansament se numește cravata biaxilară Mayer.

Basmaua se folosește mai puțin la membrul inferior. Dintre înfășările de acest fel, mai obișnuite sînt: înfășarea călcîiului, a genunchiului și a regiunii inguinale.

Călcîiul se așază în mijlocul triunghiului, cele două capete sînt conduse astfel ca să formeze un opt, vârful triunghiului se răsfrînge și se fixează lateral (fig. 142). Pentru genunchi se folosește un dreptunghi care se înnoadă în regiunea poplitee.

În regiunea inguinală se aplică *cravata*. Ea este formată dintr-un dreptunghi, al cărui mijloc acoperă regiunea fesieră și se sprijină pe ischion; se încrucișează în regiunea inguinală și se înnoadă în regiunea lombară.

Înfășarea bonturilor se face în modul următor: basmaua triunghiulară se așază cu vârful în jos, bontul se găsește în mijlocul triunghiului. Vârful triunghiului se răsfrînge pe fața anterioară a bontului, acoperindu-l. Cele două capete se înnoadă deasupra.



Fig. 138. — Basmaua pentru antebraț fixată de haină.



Fig. 139. — Basmaua pentru antebraț.



Fig. 140. — Basmaua în patru colțuri pentru braț și antebraț.

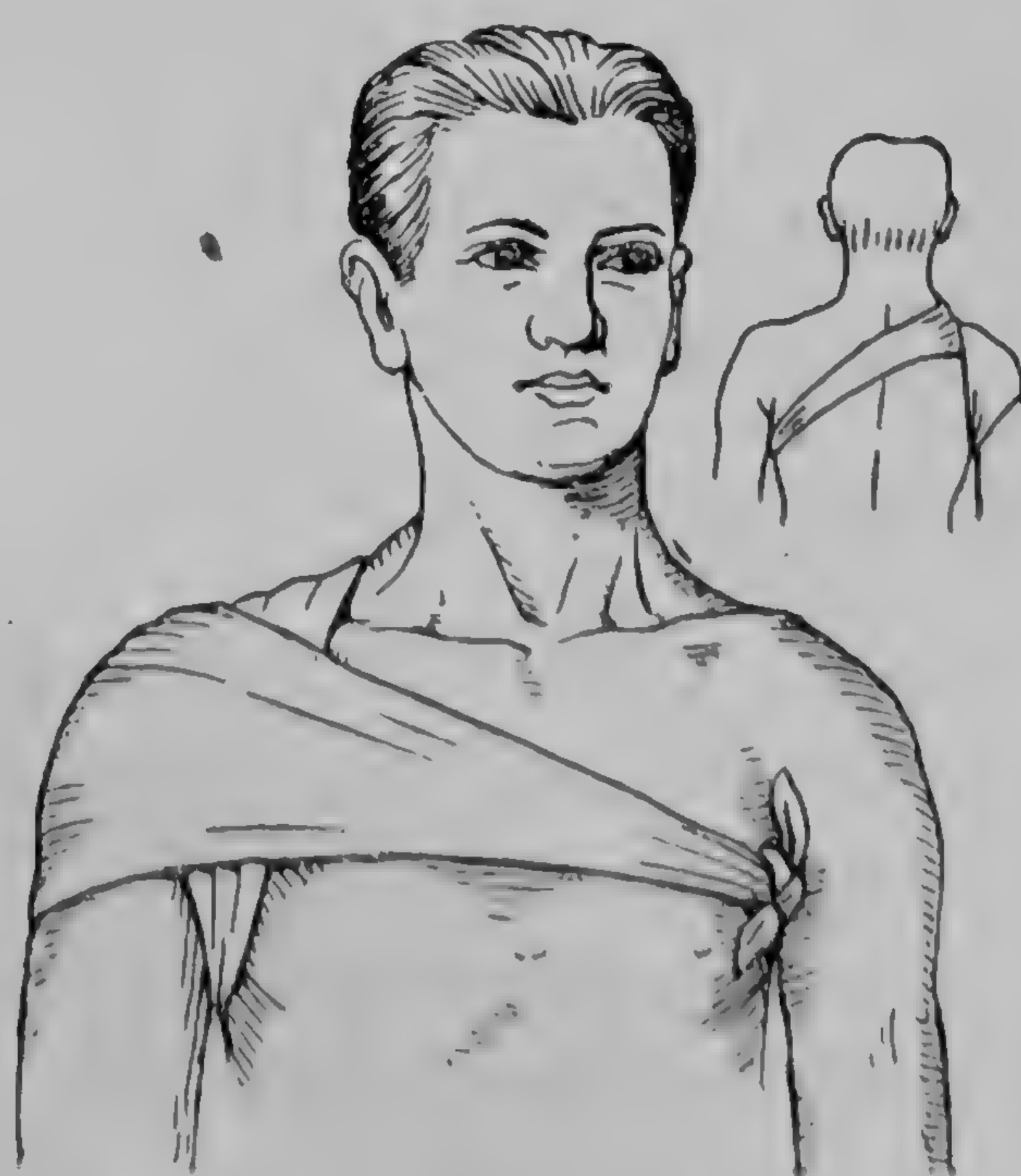


Fig. 141. — Cravata axililor.



Fig. 142. — Înfășarea călcîiului.

Basmaua pentru înfășarea capului se aplică în modul următor: se folosește o basma triunghiulară, baza ei se sprijină pe occiput, vârful vine pe frunte (fig. 143).

Cele două capete se înnoadă pe frunte, vârful se răștringe peste acest nod și se fixează cu un ac de siguranță.

Pentru abdomen se folosesc pânze tăiate dreptunghiular. Una din laturile scurte ale dreptunghiului este despiciată în mai multe fișii lungi de 15—20 cm. Pe una din fețele

dreptunghiului sînt cusute de aseminenea fișii de pînză. Ele sînt așezate la 20 — 30 cm de marginea liberă.



Fig. 143. — Basma pentru cap.

Înfășarea abdomenului se face în felul următor: se alege un dreptunghi a cărui lățime să fie suficientă ca să cuprindă bazinul și baza toracelui. Se aplică acest dreptunghi pe regiunea lombară, astfel ca regiunea coloanei vertebrale să corespundă aproximativ cu mijlocul dreptunghiului. Se întinde bine și se înfășoară abdomenul cu latura nedespiciată în fișii; pe deasupra se aduce cealaltă latură. Fișiile tăiate în marginea dreptunghiului și cele fixate se leagă între ele.

În lipsa acestor pânze croite se pot improviza dreptunghiuri formate din cearșaf.

Menținerea acestor înfășări se face cu ace de siguranță. Pentru ca bandajul să nu alunece în sus, se menține prin benzi, trecute dinainte înapoi printre picioarele bolnavului.

Pentru torace se pot folosi aceleași bandaje; pentru a nu aluneca, ele sînt menținute prin bretele formate din fișii de pînză.

FEȘILE ELASTICE

Sînt făcute dintr-o țesătură care cuprinde în urzeală și fire de cauciuc elastic. Astfel țesute, ele se lasă întinse și, după aplicare, exercită asupra țesuturilor o apăsare elastică, în care scop sînt făcute.

Fașa elastică se aplică după aceleași reguli ca și cea simplă. Ea este indicată ca metodă de tratament paliativ în varice. În cazul acestei indicații speciale a fost înlocuită cu *ciorapul elastic*. Ciorapul de cauciuc lasă totdeauna libere degetele și extremitatea distală a metatarsienelor.

Genunchiera este un ciorap elastic tăiat și care servește la fixarea genunchiului. Se recomandă în caz de laxitate a articulației genunchiului și în hidartroze.

Fașa elastică are o folosință deosebită în unele boli ale abdomenului sau unele stări fiziologice. Din ele a derivat *burtiera* (centura abdominală). Centura abdominală este indicată în eventrații, în obezitate și în sarcină. Ea se compune dintr-o țesătură elastică și un sistem de ajustare și închidere. Centura trebuie croită pentru fiecare bolnav în parte. Se cunosc numeroase variante adaptate scopului propus.

APARATELE MECANICE

Aparatele mecanice complexe pentru reducerea și menținerea herniilor sînt cunoscute de foarte mult timp; ele sînt folosite din antichitate. Modelul cel mai vechi cunoscut datează din 1306.

Oricare ar fi modelul, aceste aparate se compun dintr-o pernă de formă și dimensiuni diferite, care se adaptează și astupă orificiul herniei, și dintr-o centură elastică sau resort, care menține și apasă perna. Aceste două elemente au fost modificate, după locul herniei. Există aparate pentru hernia inguinală, femorală, ombilicală,

INJEȚIILE

Injecția este actul prin care se introduc parenteral diferite substanțe. Scopul injecțiilor poate să fie: explorator, diagnostic sau terapeutic. Injecțiile ocupă în practica medicală un loc foarte însemnat.

Avantajele administrării substanțelor pe cale parenterală sînt următoarele:

Injecțiile îngăduie un dozaj precis al medicamentului; substanța injectată, mai ales pe cale intravenoasă, pătrunde direct și complet în mediul intern; substanța se absoarbe repede; se pot injecta substanțe care, introduse pe cale digestivă, sînt descompuse de sucurile digestive, cum ar fi vaccinurile, serurile, preparatele organice; permit introducerea în organism a unor substanțe iritante pentru căile naturale; permit administrarea medicamentelor atunci cînd calea naturală digestivă nu poate fi folosită din anumite cauze (inflamații, stenoză, vărsături, etc.). Injecțiile pot fi folosite, de asemenea, în scop diagnostic, cum ar fi: intradermoreacția, urografia, arteriografia, etc.

MATERIALUL NECESAR

Materialul necesar constă din: seringi, ace tubulare și substanțe de injectat.

Seringa

Seringa este un instrument medical compus din două părți: corpul seringii și pistonul. Vom descrie seringă Record, cea mai folosită în practică (fig. 144).

C o r p u l s e r i n g i i este un tub de sticlă de calibru variat, gradat în mm^3 și cm^3 (1—2—5—10 cm^3). La cele două capete prezintă două armături metalice. Armătura distală are un vîrf ascuțit, o canulă, la care se poate adapta perfect pavilionul acului. Armătura proximală este formată din două piese: o piesă fixă, inelară, adaptată intim la seringă și o piesă în formă de căpăcel, prevăzută cu o despicătură radiară prin care trece tija pistonului și două urechiușe laterale cu care căpăcelul se poate adapta la piesa inelară. Armătura proximală servește la limitarea mișcării pistonului.

P i s t o n u l se compune din două părți: corpul și tija pistonului. Corpul pistonului are o formă cilindrică și se adaptează perfect la calibrul interior al corpului seringii. În regiunea sa ecuatorială prezintă un șanț în care este fixat un inel subțire de oțel, servind la o cît mai perfectă adaptare a pistonului. Tija pistonului, fixată printr-un ghivent la piston, este lungă și rămîne afară din corpul seringii. Capătul său proximal este turtit în formă de buton și servește la mînuirea pistonului. Manipularea seringii este foarte simplă: pistonul se introduce în corpul seringii, iar piesa mobilă a armăturii proximale se adaptează la piesa inelară. Mișcările pistonului sînt aspiratorii și respiratorii. În practica de toate zilele întâlnim și alte tipuri de seringă, a căror cunoaștere este necesară. Unele seringi Record au canula armăturii distale situată excentric; ele servesc la injecții intravenoase

Seringa Luer (fig. 145). Atât corpul, cât și pistonul acestei seringi sînt confecționate din sticlă. Pistonul este legat de corp cu un mic lanț. Este ușor de sterilizat, însă se sparge cu multă ușurință. Canula seringii crapă ușor.

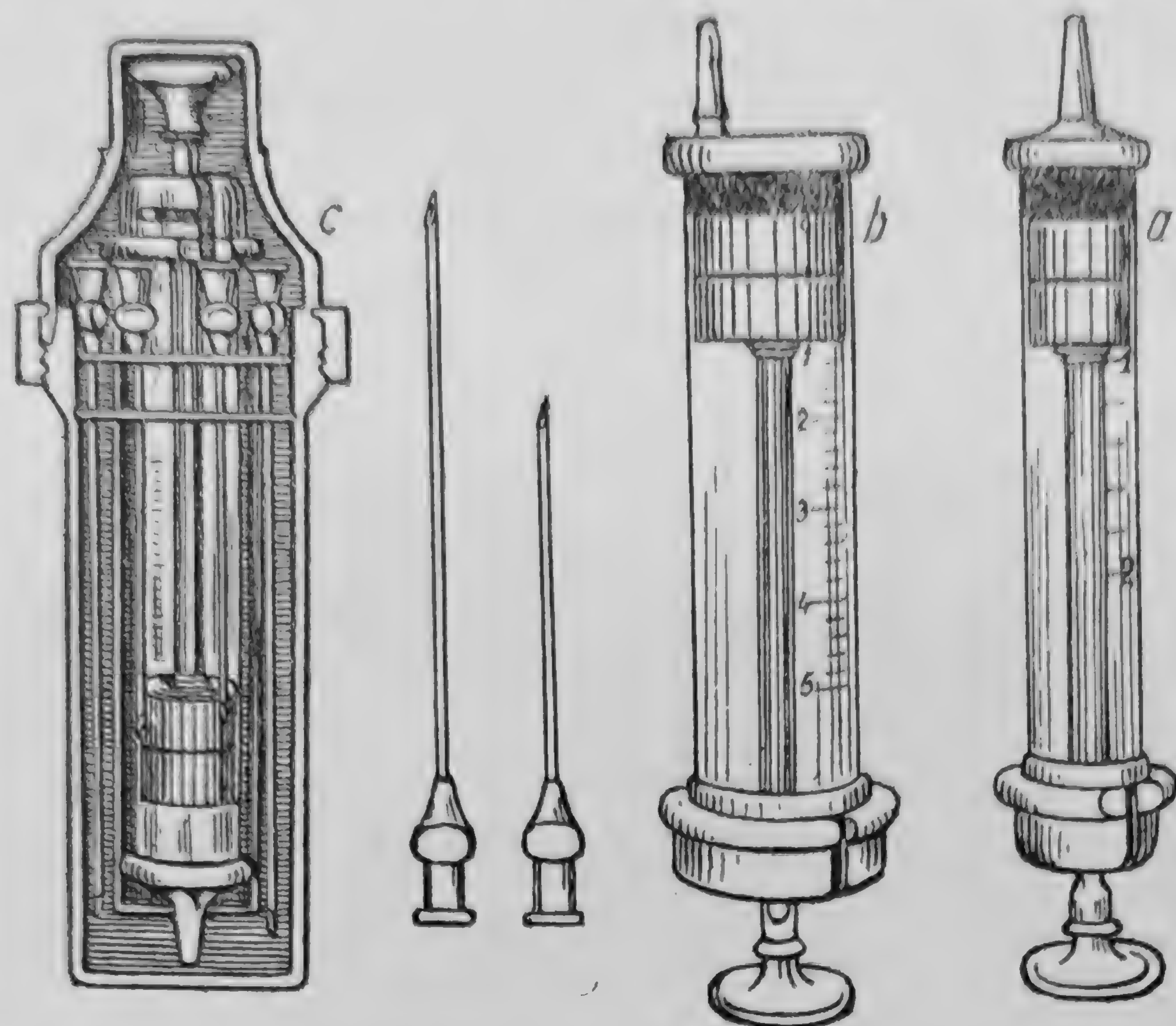


Fig. 144. — Seringi Record: a. seringă de 2 cm; b. seringă cu «ambou» lateral; c. port-seringă de buzunar.

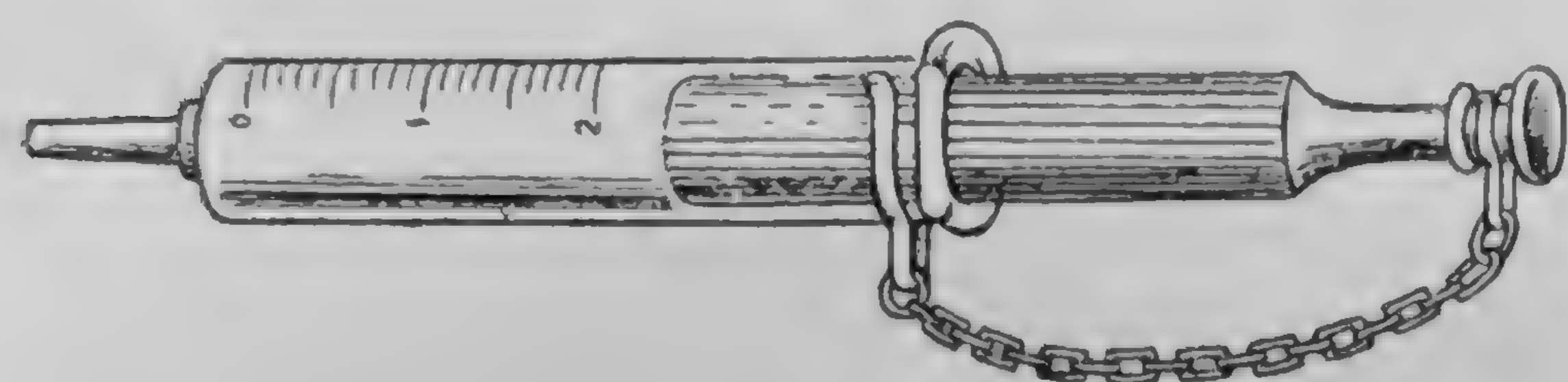


Fig. 145. — Seringă Luer.

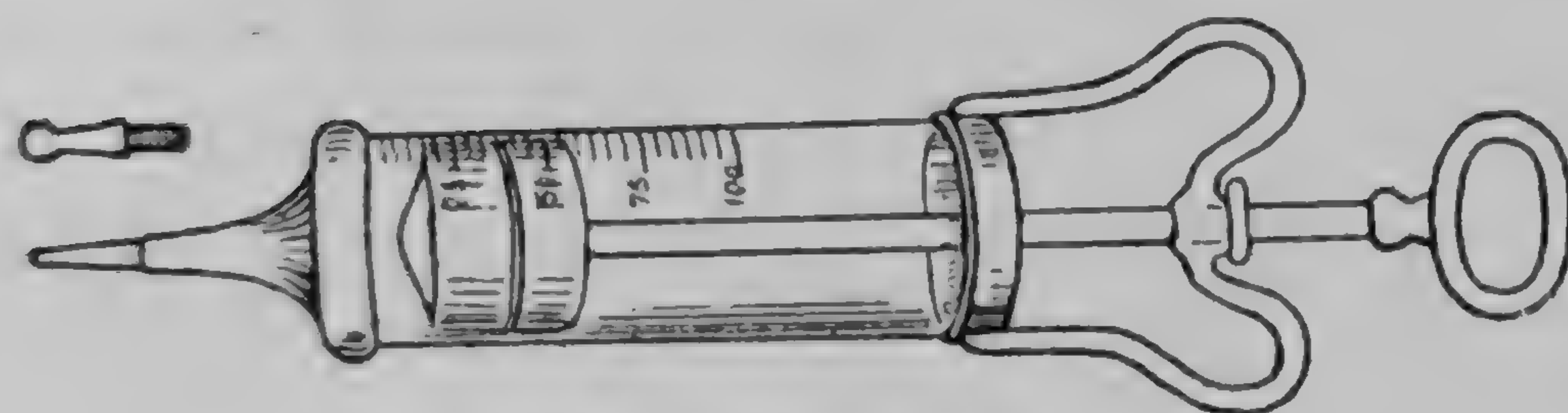


Fig. 146. — Seringă Guyon.

Seringa Guyon (fig. 146).

Este o seringă de tipul celei Record. Are o capacitate de 100 — 250 cm³ și prezintă un mâner la armătura ei distală, care ușurează injectarea. Prin înșurubare se pot adapta diferite forme de canule; se folosește în urologie și oto-rino-laringologie.

Verificarea seringii.

Seringa trebuie să fie perfect calibrată. În caz contrar, încărcarea nu se poate face, iar în timpul injectării o bună parte din lichid se pierde. Verificarea etanșeității se face în felul următor: retragem pistonul pînă la 1 cm, astupăm cu degetul canula seringii și retragem pistonul cu încă 1 cm.

Dacă seringă este etanșă, pistonul trebuie să revină la marca inițială de 1 cm.

Calibrul seringii trebuie să fie perfect uniform pe toată întinderea ei. Acest lucru îl verificăm prin mersul pistonului, care trebuie să fie egal.

Gradarea seringii trebuie să fie foarte exactă, mai ales pentru seringile de precizie.

Armăturile trebuie să fie perfect și solid adaptate la corpul seringii. Aceasta se realizează cu ajutorul unui ciment special. Verificarea se face umplînd seringă cu cîtiva cm³ apă, după care

se astupă orificiul canulei cu degetul, exercitînd în același timp o presiune pe piston. O seringă bună nu lasă să mustească apa între armătură și sticlă.

Acele

Acele pentru injecție sînt tubulare, de lungimi și calibre diferite. Vîrful acului este tăiat oblic (bizon), iar la capătul celălalt are o montură specială, turtită, pătrată sau cilindrică, numită pavilion. Acesta servește pentru fixarea acului la canula seringii. Metalele din care sînt făcute acele pot fi: oțelul, nichelul sau platina. Acul de platină este cel mai bun, cel mai rezistent și fin; celelalte ace sînt mai rigide, se rup și ruginesc cu ușurință.

Sterilizarea seringii și a acului

Înainte de sterilizare, seringă va fi spălată cu apă și benzină. Dacă este întepenită, o lăsăm 5—10 ore într-o soluție de hidrat de sodiu 20% sau o ținem un timp la gheață și apoi încercăm să scoatem pistonul.

Sterilizarea seringii și a acelor se face prin fierbere sau prin păstrare în alcool.

Sterilizarea prin fierbere este cea mai bună și cea mai sigură. Pe fundul unui fierbător obișnuit se așază un strat de tifon, peste care se așază seringă desfăcută, fiecare piesă fiind învelită separat într-o bucățică de tifon. Acele vor fi puse separat sau împintate într-un mic tampon de tifon. În lumennul acelor trebuie neapărat să fie introdus un mandren. Peste instrumentele astfel pregătite pentru sterilizare se toarnă apă rece, astfel în-ît aceasta să le acopere complet.

Sterilizarea se face lăsînd apa să clocotească 20—30 de minute.

În nici un caz nu vom așeza la fierț seringile montate complet (cu pistonul introdus în corpul seringii), deoarece în cursul încălzirii metalul pistonului se dilată mult mai repede decît sticla și provoacă crăparea ei.

De asemenea, nu recomandăm folosirea vatei pentru protejarea seringilor (mai ales introdusă în corpul seringii), deoarece scamele desprinse pot înțepeni seringă, pot pătrunde în ace, iar introducerea lor în organism poate da naștere unor «reacții de corp străin».

După terminarea fierberii, seringă va fi scoasă cu o pensă sterilă din fierbător, montată și folosită. Dacă nu se întrebuințează imediat, seringă trebuie păstrată într-o compresă sterilă sau într-un cristalizor care conține alcool de 90° (fig. 147).

Sterilizarea prin alcool. Seringă și acele se spală cu apă de robinet, după care sînt introduse într-un cristalizor care conține alcool de 70—80°. Considerăm sterilizarea efectuată cînd instrumentele au stat neînterupt în alcool cel puțin 24 de ore.

Sterilizarea prin fierbere este metoda cea mai bună și cea mai sigură. Din practica de toate zilele trebuie să îndepărtăm cu totul prostul obicei ca după efectuarea unei iniecții să spalăm seringă cu un curent de apă de robinet, s-o menținem apoi 2—3 minute în alcool și s-o considerăm sterilizată. După fiecare iniecție, seringă trebuie spalată și sterilizată prin fierbere. Nerespectarea acestor reguli poate determina așa-zisa «patologie prin seringă».

Pentru transportul seringilor există rezervoare port-seringă de buzunar, în care seringă și acele sînt susținute de un stativ cu arc.

Dintre greșelile cele mai frecvente pe care le comit începătorii, semnalăm următoarele:

— Se recoltează sînge cu seringă scoasă din alcool. Alcoolul, avînd o acțiune coagulantă, fixează pistonul în corpul seringii și în felul acesta, atunci cînd începem să descărcăm seringă, pistonul fixat sparge corpul seringii. Pentru a preveni acest accident, se recomandă ca, înainte de a fi întrebuințată pentru recoltare de sînge, seringă păstrată în alcool să fie spalată cu apă distilată sterilă. Chiar în acest caz, descărcarea seringii de sînge în eprubetă să nu se facă exprimînd conținutul ei de sînge, ci scoțînd pistonul și lăsînd ca sîngele să se scurgă prin greutatea sa proprie, ca dintr-o pîlnie, în eprubetă.

— O altă greșeală curentă, care duce la fixarea și apoi la spargerea seringii, ține de faptul că cel care a făcut iniecția nu are grijă să spele, personal, seringă de resturile de material sau substanțe rămase pe pereții corpului seringii și pe piston. Aceste materiale se usucă pe pereții interni ai seringii și fixează pistonul. E bine de știut că pentru spalarea seringii de resturile de lichide organice (sînge, plasmă, serozitate, puroi), cel mai bun mijloc este apă; alcoolul, benzina sau eterul nu sînt substanțe potrivite pentru spă-

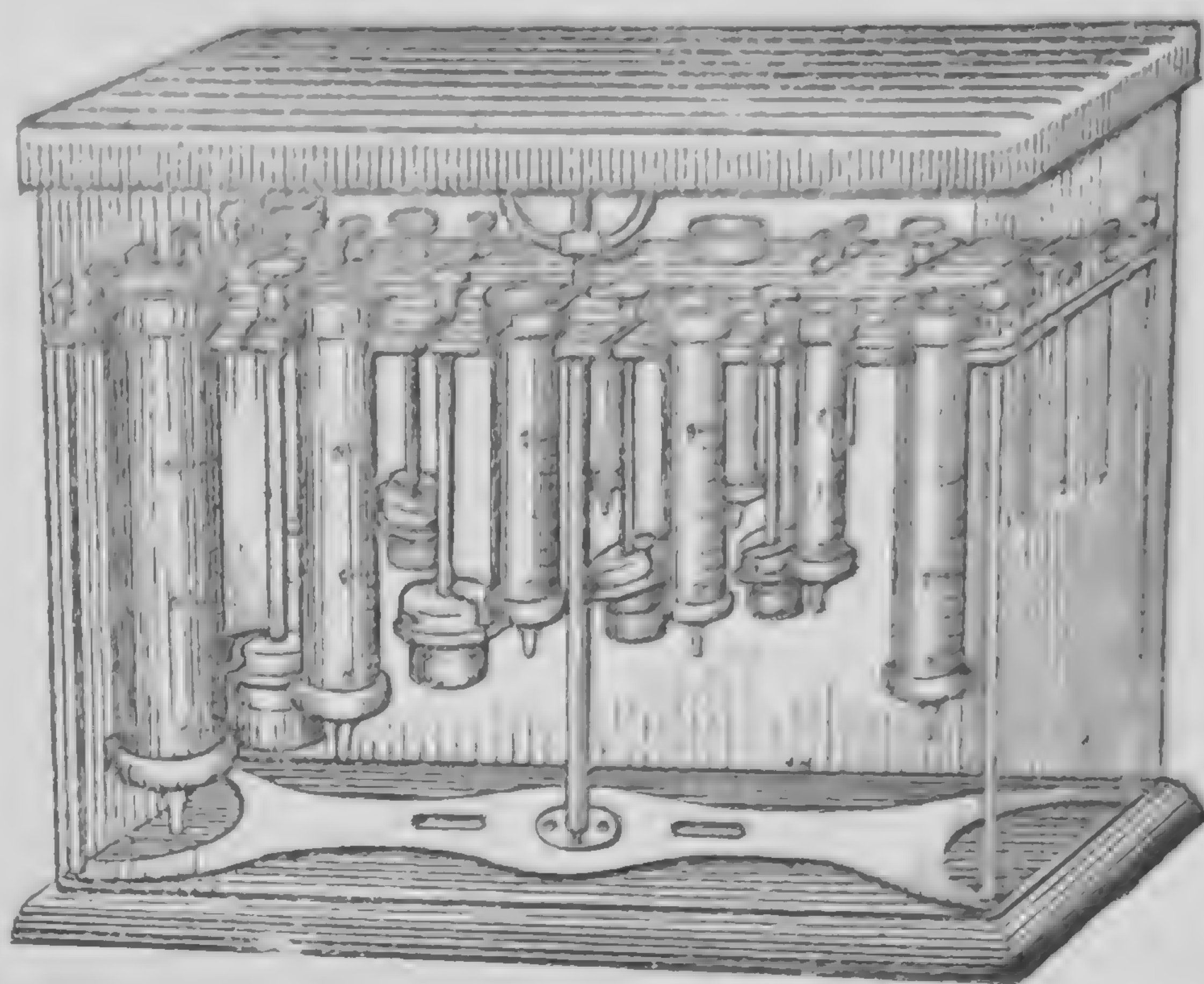


Fig. 147. — Cristalizor pentru seringi.

latul seringii, ele avind un efect coagulant asupra substanțelor organice. Numai după ce am spălat seringă cu apă și am îndepărtat astfel urmele de sânge, vom putea proceda și la spălarea ei cu alcool. Sterilizarea corectă a seringii constă în fierberea ei, chiar dacă a servit la recoltarea de lichide organice aseptice.

— O a treia greșeală curent observată, care duce la depunerea de substanțe străine pe corpul seringii, este spălarea numai cu apă sau cu alcool a unei seringi care a servit la injectarea unei substanțe uleioase. Nici apa, nici alcoolul nu dizolvă uleiurile. Pentru a dizolva uleiurile și pentru a curăța o seringă de uleiul rămas pe pereții seringii, e nevoie să aspirăm în seringă, fie benzină pură, fie eter. Numai după ce am curățat astfel seringă și acul, de ulei și de substanțele incluse în ulei, vom putea proceda la sterilizarea lor prin fierbere, seringă și acele urmînd apoi să fie păstrate în alcool.

— O a patra greșeală, pe care o comit, atît medicii, cît și surorile, este că pentru dezinfectarea regiunii unde se practică injecția folosesc alcoolul în care se păstrează seringile, înmuind tamponul de vată în acest alcool. Or, prin această manoperă greșită ei nu fac decît să murdărească alcoolul și astfel să-i compromită acțiunea antiseptică. Pentru a dezinfecta cîmpul operator, va trebui să avem, separat, un flacon cu benzină iodată, eter sau alcool. În alcoolul din cristalizorul conținînd seringile și acele nu vom spăla seringile și nici nu vom înmuia tamponul pentru dezinfectarea regiunii; pentru a monta și manipula apoi o seringă, indiferent dacă a fost sterilizată prin fierbere sau ținută în alcool, ne vom servi de o pensă sterilizată (prin fierbere sau prin flambare) și vom avea mîinile aseptizate prin spălare. Numai în felul acesta se pot evita complicațiile septice.

Materialul de injectat

Materialul de injectat se prezintă lichid sau în pulbere. El este cuprins în fiole, borcane, sticle, flacoane sau seringi-fiole. Oricare ar fi forma ambalajului, el trebuie să îndeplinească anumite condiții: materialul de ambalaj trebuie să fie intact; el trebuie să posede o etichetă pe care să fie specificată denumirea preparatului și cantitatea conținută pe cm^3 sau cantitatea totală; la substanțele alterabile trebuie specificată și data expirării. Să nu neglijăm niciodată să controlăm eticheta pentru a preveni unele accidente care pot fi grave. Vom controla, de asemenea, calitățile fizice ale medicamentului, cunoscînd care este starea normală a fiecărei substanțe în parte.

Fiolele sînt mici rezervoare de sticlă transparentă de formă cilindrică, cu un gît alungit, care la bază prezintă un șanț circular. Capacitatea lor variază de la 1—10 cm^3 . Pentru substanțele alterabile la lumină, fiolele se fabrică din sticlă brună. Substanțele de uz curent (apă distilată, soluții clorurate, glucozate, etc.) pot fi livrate în sticle de 100 cm^3 pînă la 1 000 cm^3 . Închiderea lor se poate face, fie cu dop șlefuit, fie cu dop de plută învelit în hîrtie pergament. Dopul va fi acoperit la exterior de un capișon de pergament sau celofan fixat cu sfoară. Sterilizarea acestor substanțe trebuie să fie foarte riguroasă.

Medicamentele pulverizate sau cristalizate se livrează de obicei în flacoane de 20 cm^3 , deoarece în soluție se alterează și pierd calitățile biologice. De aceea, ele vor fi dizolvate în momentul întrebuițării în apă distilată, soluție clorurată izotonică sau soluție de novocaină 1%. Acesta este cazul penicilinei, streptomiceinei, salvarsanului, etc. Flacoanele acestea sînt astupate cu un dop de cauciuc fixat cu o armătură metalică. Dopul nu se va scoate, ci se va perfora cu acul.

În flacoane cu dop de cauciuc se livrează și insulina, vaccinurile T.A.B., etc.

Seringile - fiole sînt mici fiole prevăzute cu un ac, iar serul din fiolă este sub presiune. Acul o dată pătruns, prin declanșarea unui mecanism, substanța se injectează automat.

Încărcarea seringii. Seringa se încarcă în mod diferit, după cum avem de-a face cu o fiolă, borcan sau flacon, etc.

Fiola se pregătește în felul următor: se golește lichidul din gîtul fiolei, fie scuturînd-o ușor cu gîtul în sus, fie lovind-o cu degetul. Flambăm gîtul fiolei la o lampă de spirt sau îl ștergem cu alcool. Procedăm la fel cu pila de tăiat sticlă. Fiola se ține în mîna stîngă iar cu pila ferăstruim gîtul ei. Cu un tampon steril desprindem prin îndoire gîtul fiolei și încercăm seringă în felul următor: scoatem seringă din cristalizor cu o pensă sterilă, o montăm și, tot cu pensa, îi adaptăm un ac steril. Golim de cîteva ori aerul din seringă pentru a îndepărta resturile de alcool și a usca interiorul ei. În mîna stîngă ținem fiola puțin înclinată, iar cu mîna dreaptă introducem cu mare atenție acul în interiorul fiolei și aspirăm conținutul ei (fig. 148). La urmă retragem acul din fiolă.

Încărcarea seringii dintr-o sticlă sau borcan. Cu o foarfecă îndepărtăm sfoara de pe capîșonul de hîrtie. Prin mijlocirea capîșonului scoatem dopul fără a-l atinge și flambăm gîtul sticlei la o lampă de spirt. Dacă dopul de sticlă nu iese cu ușurință, facem cîteva mișcări de lateralitate, iar dacă nu reușim nici așa, încălzim puțin gîtul sticlei. Înclinăm ușor borcanul sau sticla, introducem acul seringii în lichid și aspirăm substanța. După aceea retragem acul (flambăm dopul dacă este de sticlă) și o astupăm din nou.

Încărcarea seringii dintr-un flacon cu dop de cauciuc (penicilină, streptomycină). Îndepărtăm căpăcelul de aluminiu și dezinfectăm porțiunea liberă de dop cu un tampon cu alcool. Luăm seringă, o montăm, o spălăm de două-trei ori cu soluție clorurată izotonică sau apă distilată pentru a îndepărta resturile de alcool, încercăm seringă (după tehnica descrisă mai sus) cu 10—20 cm³ soluție clorurată izotonică sau soluție novocaină 1% care va servi la dizolvarea substanței. Cu mîna stîngă ținem flaconul, iar cu dreapta înfigem acul prin dop și injectăm lichidul dizolvant. Cînd aspirăm soluția trebuie să fim precauți și să luăm numai cantitatea necesară pentru o singură injecție. Substanțele pulverizate se alterează de obicei după un timp mai îndelungat în soluție și de aceea vor fi folosite imediat. Soluțiile gata livrate în flacoane astupate cu dop de cauciuc (insulina, vaccinul T.A.B.) se încarcă în același fel.

După ce am încărcat seringă se golește aerul din ea. Golirea aerului se face îndreptînd seringă cu acul în sus. Apăsînd acum pe piston, alungăm aerul din seringă (fig. 149).



Fig. 148. — Modul de a încărca o seringă.

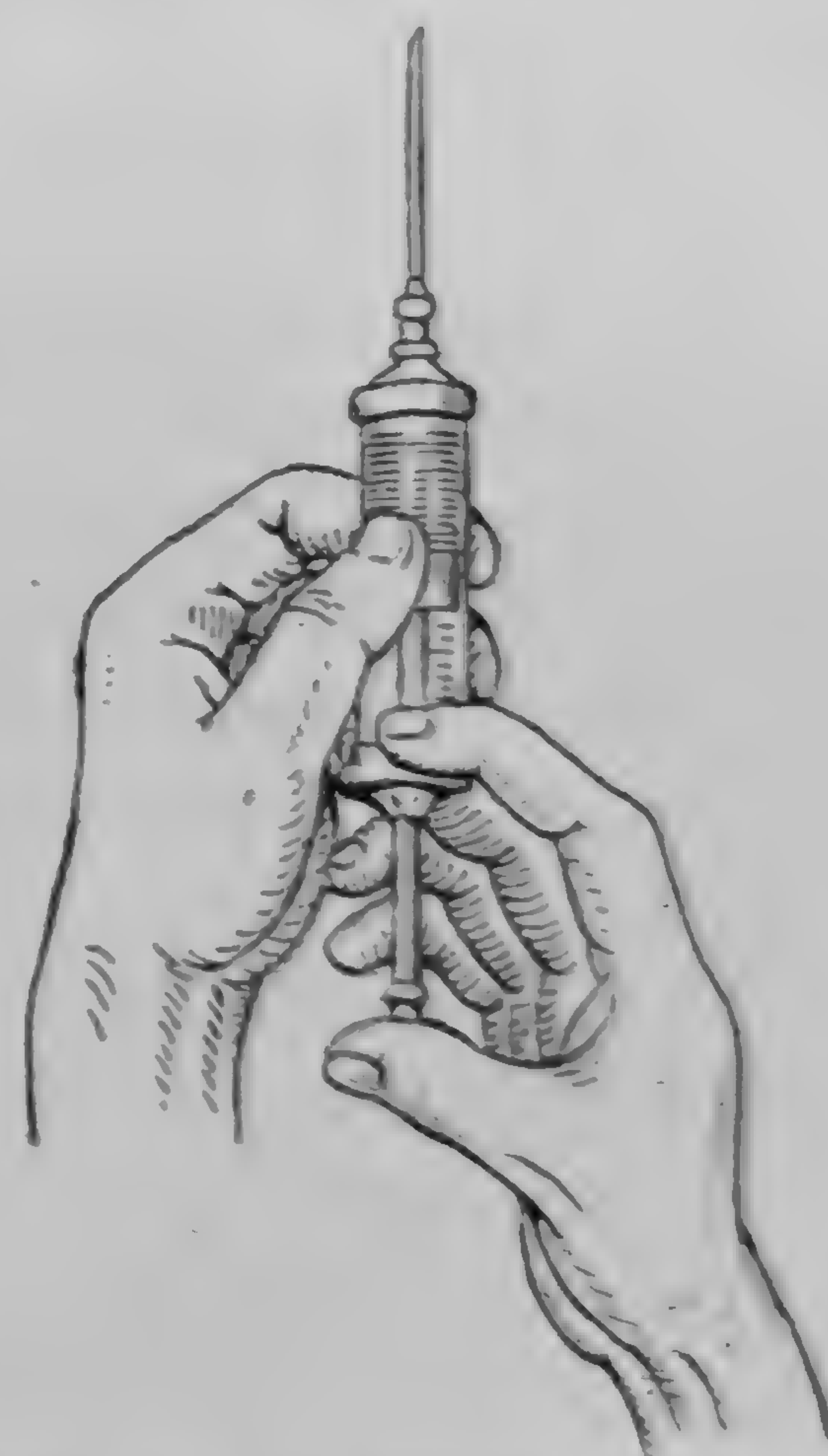


Fig. 149. — Modul de a goli aerul din seringă.

TEHNICA INIECTIILOR

În funcție de calitatea, cantitatea și modul de acțiune a lichidului de injectat asupra țesuturilor se folosesc mai multe căi de administrare a injecțiilor: intradermic, subcutanat, intramuscular, intravenos, intraarterial, intraosos, intratraheal, intrarahidian, etc.

TEHNICA INECȚIILOR INTRADERMICE

Injecțiile intradermice (fig. 150) se fac în scop diagnostic. Distingem: intradermoreacția la tuberculină (Mantoux); intradermoreacția Frey pentru boala Nicolas Favre; intradermoreacția Casoni pentru chist hidatic, etc.

În scop *terapeutic* se folosesc în anestezia locală (buton dermic) și în tratamentul purpurelor sau al urticariei.

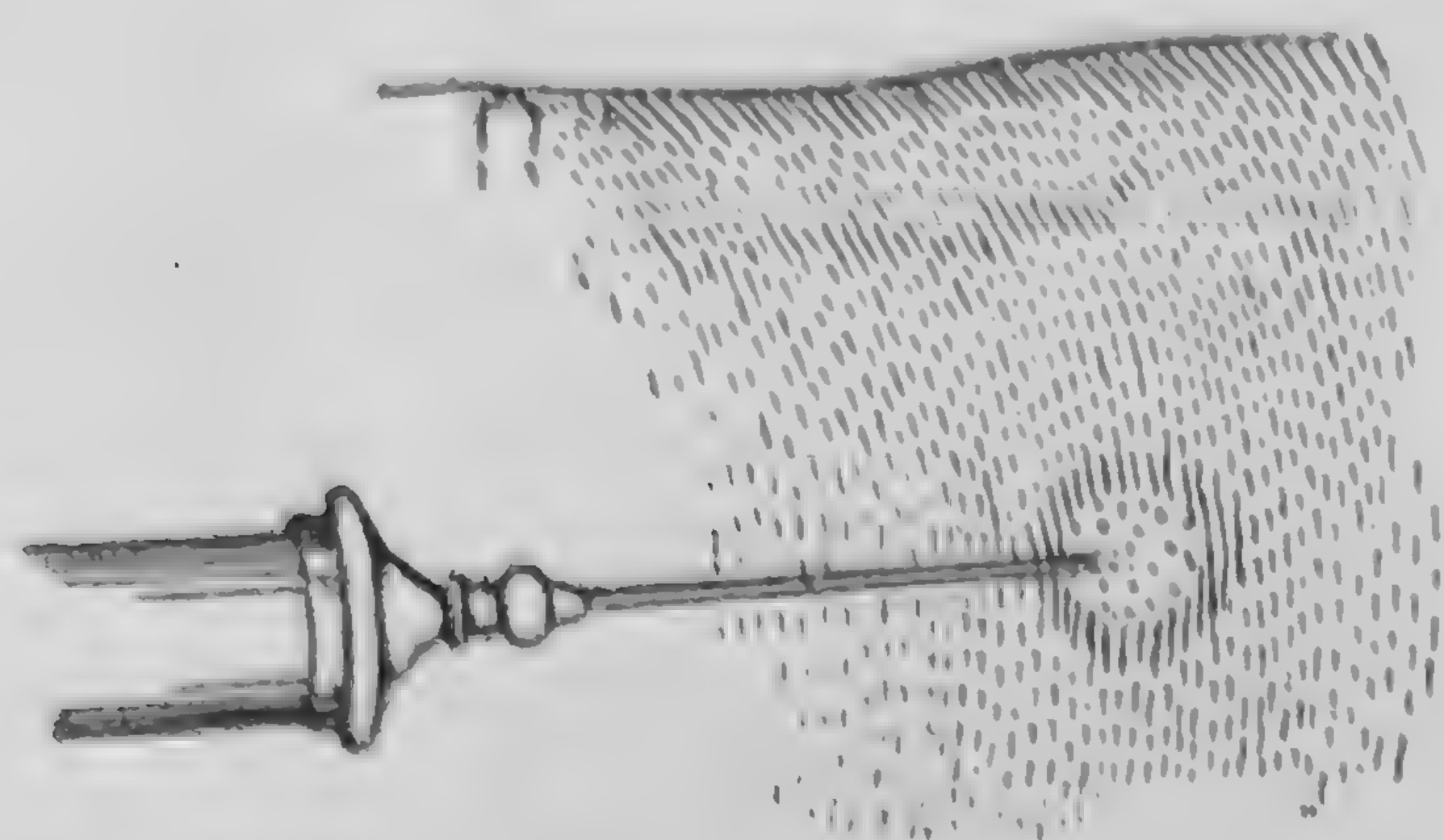


Fig. 150 — Tehnica inecției intradermice.

Intradermoreacția. Locul cel mai potrivit este partea proximală a feței ventrale a antebrațului. Pielea se dezinfectează cu alcool sau eter. Cu un ac foarte fin se aspiră într-o seringă mică substanța de injectat. Acul se introduce strict în derm, cu vârful privind spre piele, în sus. Se injectează 1—2 diviziuni. Dacă inecția este strict intradermică, pielea se ridică, pe o foarte mică zonă, ca o coajă de portocală. La celălalt antebraț, cu o altă seringă, se execută pentru control o inecție similară, dar cu soluție clo-

rurată izotonică. Rezultatul intradermoreacției se citește după 48 de ore. Reacția este pozitivă dacă în partea unde am injectat antigenul apare o reacție papulo-eritematoasă și este negativă dacă nu s-a produs nici o modificare. Dacă reacția este pozitivă la ambele antebrațe, rezultatul nu are valoare. Pentru intradermoreacție mai putem folosi aparate de tipul scarificatoarelor. Tuberculina, întinsă pe locul scarificației, pătrunde în derm.

C o m p l i c a Ț i i : *Lipotimia și sincopa* survin la bolnavii emotivi. De aceea, inecția se va face în decubit dorsal. Reacția hiperergică poate determina *necroza pielii*. *Sensibilizarea* apare după intradermoreacții repetate. În caz de *injecție prea superficială sau prea profundă*, se corectează poziția acului. *Inecția* se previne prin asepse.

TEHNICA INECȚIILOR SUBCUTANATE (*Hipodermice*)

În țesutul subcutanat (fig. 151) putem injecta soluții izotonice sau ușor hipotonice. Pentru inecțiile subcutanate avem nevoie de ace fine, scurte, cu vârful lung, tăiat oblic, pentru a străbate ușor prin piele. În general, este de dorit ca acele să fie bine ascuțite. Locul de inecție subcutanată este fața laterală a brațului, antebrațului sau coapsei și peretele abdominal lateral. Nu vom face inecții în următoarele regiuni: cap, gât, cot, fața internă a brațului, mână, sîn, perineu, fața antero-internă a coapsei și gambei, genunchi, regiunea poplitee și picior (fig. 152).

Regiunea unde facem inecția se dezinfectează cu benzină iodată, alcool sau tinctură de iod proaspătă. Cu mâna stângă facem o îndoitură a pielii, iar cu mâna dreaptă înfigem acul montat la seringă în baza îndoiturii cutanate, cam 2 cm în adâncime. Aspirăm ușor, pentru a controla dacă nu sîntem într-un vas sanguin, și injectăm încet. Retragem apoi acul și cu un tampon cu alcool masăm locul înțepăturii, pentru a împiedica ieșirea lichidului.

Accidente inecțiilor subcutanate

A c c i d e n t e t e h n i c e. *Ruperea acului.* Acest accident se datorește unei tehnici greșite sau ruginirii acului. Dacă acul se pîșie sub piele îl putem extrage prin înclinarea tegumentelor transversal pe direcția acului și împingerea lui în afară.

Astuparea acului. Acul se poate astupa în

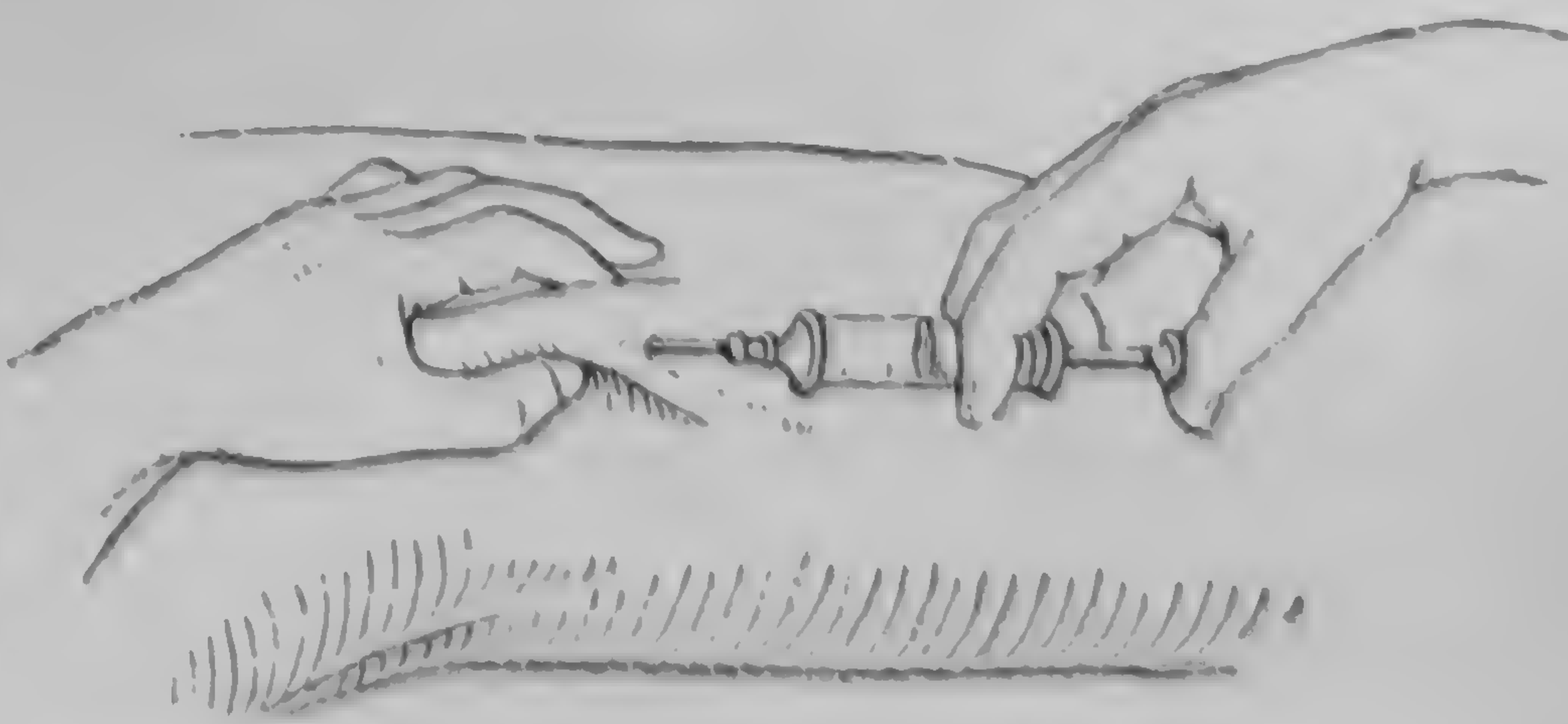


Fig. 151. — Tehnica inecției subcutanate.

timpul inecției, datorită faptului că în lumenul său intră un fragment de epiderm. În acest caz se schimbă acul.

Din greșeală se poate injecta intravenos, provocând accidente grave. Pentru a evita acest accident, se controlează prin aspirație.

Necroza tegumentelor și a țesutului subcutanat. Se datorește injectării unei substanțe iritante sau unei cantități prea mari de medicament, care provoacă desprinderi întinse de tegumente. În cazul unui astfel de accident vom face întâi o infiltrație periferică largă cu novocaină 0,50%. În cazul că substanța a fost caustică, de pildă benzină, vom exciza țesutul infiltrat și vom acoperi lipsa de tegumente printr-o plastic prin alunecare.

Hematomul subcutanat este un accident fără importanță deosebită.

Accidente dureroase. Lezarea unui firisor nervos se manifestă printr-o durere vie; acul se va retrage puțin sau se va adânci.

Durerea datorită iritației medicamentoase se poate combate printr-o infiltrație cu novocaină.

Accidente septice: infiltratul, flegmonul și septico-piemia. Aceste accidente sînt datorite instrumentarului sau preparatului de injectat care n-au fost perfect sterile.

Contraindicațiile inecțiilor subcutanate

— În general, nu se vor injecta subcutanat substanțe cu acțiune necrozantă, toxică și soluțiile hipertionice (clorura de calciu, gluconatul de calciu, clorura de sodiu în soluție hipertonică.)

— Trebuie să avem în vedere faptul că în stările de colaps și

șoc, deci în toate stările cu prăbușirea tensiunii arteriale, resorbția medicamentului din țesutul subcutanat se face foarte anevoios. În schimb, dacă între timp tensiunea s-a restabilit, medicamentele acumulate sub tegumente, morfina de exemplu, se absorb brusc, putînd da loc la accidente.

— Infecțiile locale (foliculita, eezema, etc.) constituie o contraindicație pentru inecțiile subcutanate.

TEHNICA INIECȚIILOR INTRAMUSCULARE

Pe cale intramusculară se introduce *substanțele uleioase sau iritante*.

Calea intramusculară fiind mai bogată în limfatice, substanța se absoarbe mai bine decît pe cale subcutanată. Locul cel mai potrivit pentru inecțiile intramusculare este regiunea fesieră și cea deltoidiană.

La nivelul regiunii fesiere, inecția trebuie să evite vasele și trunchiul nervului mare

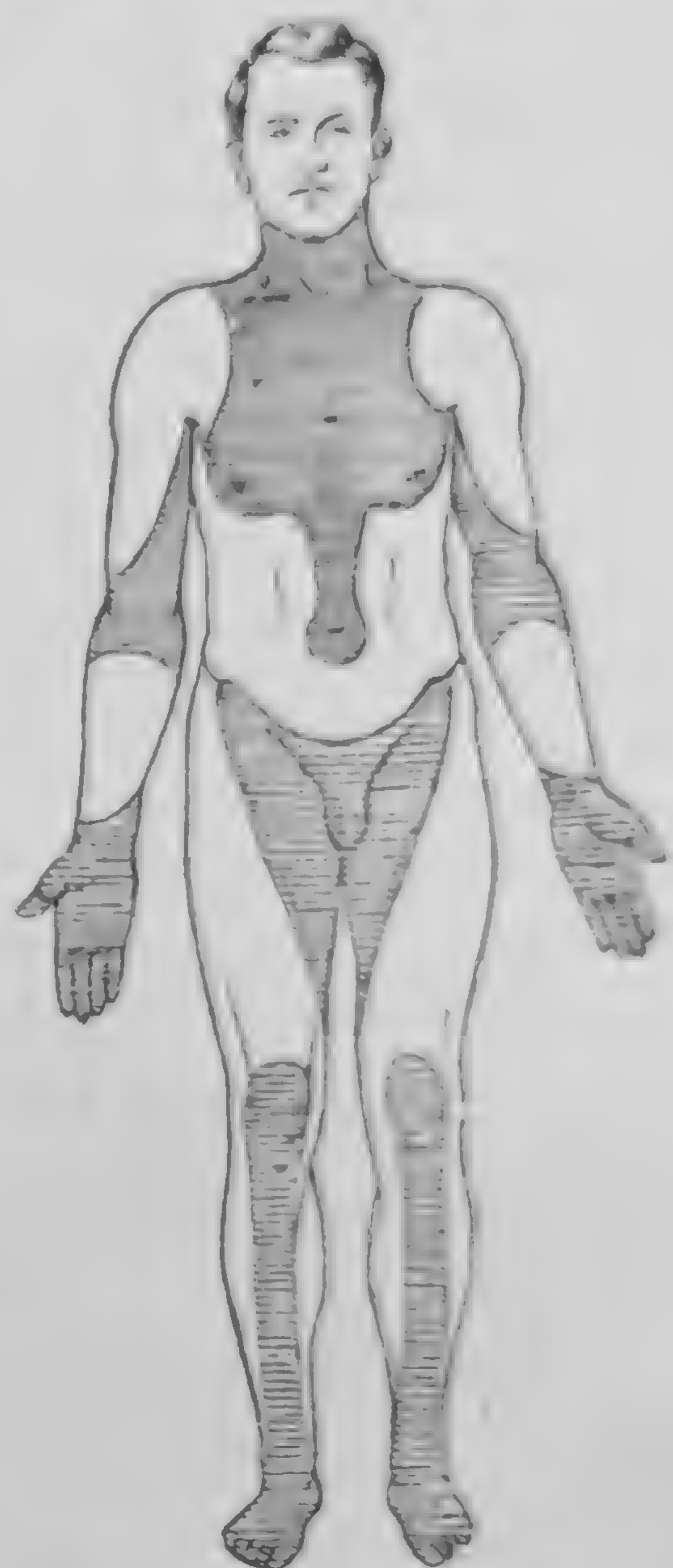


Fig. 152. — Regiuni unde nu se fac inecții subcutanate (liniate).

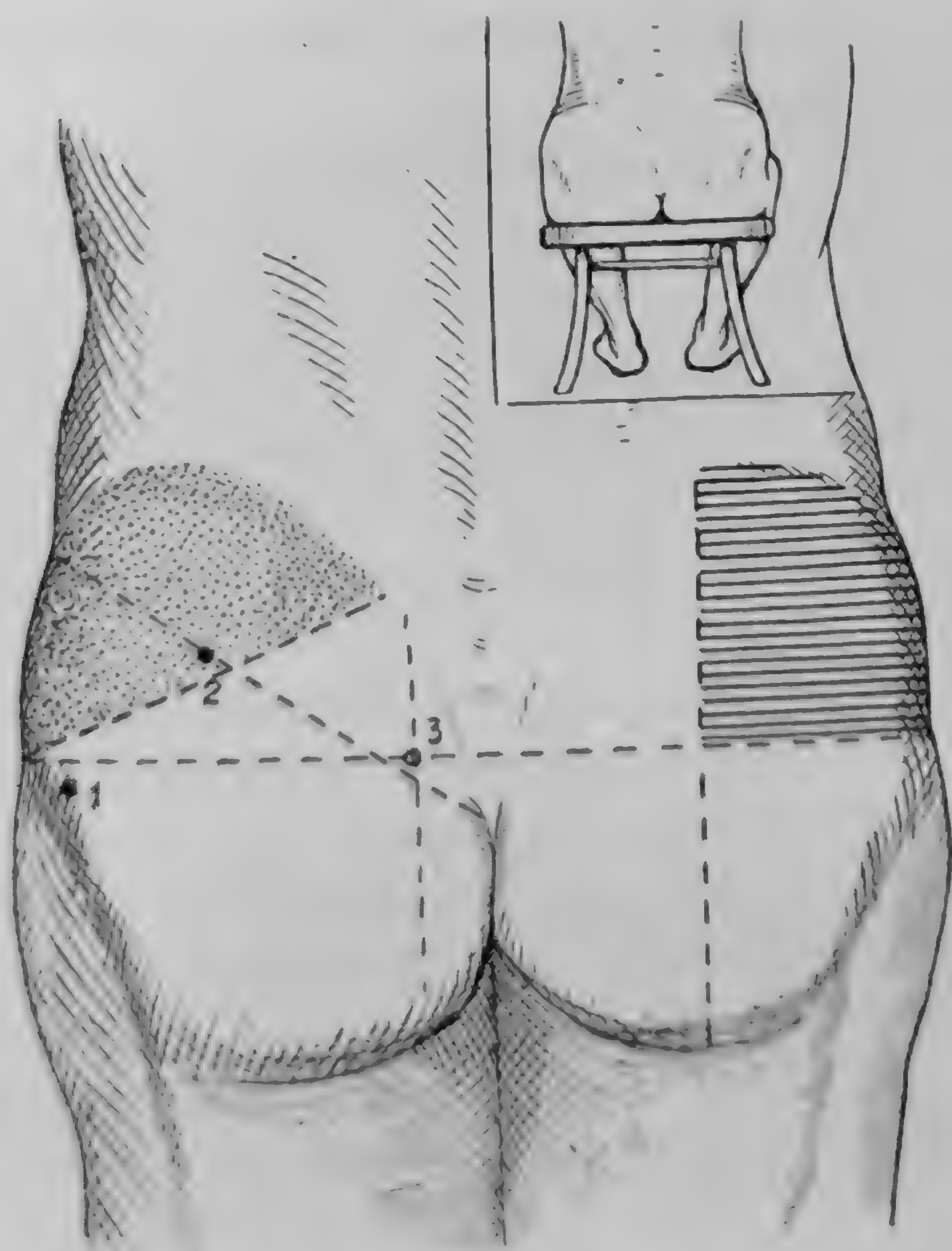


Fig. 153. — Locul unde se pot face inecțiile intramusculare.

sciatic, a cărui rănire sau injectare cu o substanţă medicamentoasă poate provoca nevrite, nevralgii sau chiar paralizii. Pentru aceasta au fost propuse o serie de repere, dintre care redăm pe cele mai practice.

— Deasupra liniei care uneşte spina iliacă postero-superioară cu marele trohanter (fesa stîngă, linia 1—2); injecţiile făcute deasupra acestei linii nu sînt periculoase.

— Dacă bolnavul şade pe scaun, partea fesei situată deasupra planului de sprijin oferă completă siguranţă.

— Dacă bolnavul este în poziţie verticală, se împarte regiunea fesieră în patru părţi prin două linii; una orizontală, trecînd prin marginea superioară a marelui trohanter pînă la şanţul interfesier, şi alta verticală, care trece prin mijlocul liniei orizontale. Injecţia se face în pătrimea supero-externă care reprezintă zona nepericuloasă pentru injecţiile intramusculare (fig. 153).

Se folosesc ace lungi rezistente, de calibru mai gros, cu bîzoul ascuţit.

Se dezinfectează regiunea cu benzină iodată sau tinctură de iod. Se verifică seringă, se adaptează un ac ceva mai gros şi mai lung. Acul se introduce 4—5 cm în profunzime, fie singur, fie montat la seringă. Vom controla totdeauna printr-o aspiraţie uşoară, dacă nu sîntem într-un vas sanguin. Dacă nu obţinem sînge, injectăm soluţia. Dacă am pătruns într-un vas, retragem puţin acul, controlăm din nou şi, dacă nu vine sînge, injectăm. Se retrage apoi acul şi cu un tampon masăm locul înţepăturii.

Accidente de injecţiilor intramusculare

Embolia grăsoasă, care ia naştere prin pătrunderea substanţei uleioase într-un vas sanguin. E o complicaţie gravă, care se combate prin administrare intravenoasă de morfină (2 cg) în 10 cm³ novocaină soluţie 1% şi administrarea cardiotonicelor.

Abcesul se datoreşte acţiunii necrozante a substanţei injectate (abces aseptice) sau unei greşeli în aseptie privind substanţa injectată sau instrumentarul folosit. Abcesul se va trata prin incizie, drenaj şi antibiotice.

Durerile sînt datorite rănirii firişoarelor nervoase; ele trec singure sau după infiltraţie cu novocaină.

Ruperea acului este un accident foarte neplăcut. Acul se extrage uşor dacă e situat superficial. Dacă e profund, este nevoie de o intervenţie chirurgicală, uneori sub control radiologic.

TEHNICA INECŢIILOR INTRAVENOASE

Pe cale intravenoasă se administrează medicamente iritante, hipertotonice sau cînd dorim să obţinem o acţiune rapidă.

În mod practic se folosesc venele de la îndoitura cotului, venele dorsale ale mîinilor, venele jugulare şi eventual sinul longitudinal superior la copii.

Acele pentru injecţiile intravenoase sînt mici, subţiri şi bine ascuţite. Bolnavul e aşezat în decubît dorsal, cu cotul pe o pernă. Staza venoasă o realizăm comprimînd circular braţul cu un garou de cauciuc sau de pînză, la trei laturi de deget deasupra îndoiturii cotului. Comprimiunea nu trebuie să suprimă pulsul radial, căci dacă se opreşte circulaţia arterială venele nu se pot umple. Se dezinfectează regiunea. Cu mîna stîngă fixăm pielea, pentru ca vena să nu fugă sub tegumente în momentul în care apăsăm acul pe venă. Cu acul montat la seringă pătrundem oblic prin piele, apoi în lumenul venei turgescnte (fig. 154). În momentul în care căpătăm senzaţia că am pătruns în venă, aplecăm pavilionul acului aproape orizontal şi astfel introducem acul în venă. Dacă aspirăm acum cu pistonul, un mic şuvoi de sînge pătrunde în seringă, semn că sîntem în venă. În acest moment desfacem garoul şi putem injecta înec medicamentul (fig. 155).

În general, în cărțile clasice se face recomandarea ca pentru puncții, ca și pentru injecții intravenoase, să se recurgă la ace cu vîrf scurt. Credem că această recomandare este exagerată. Ea pleacă de la premisa greșită a introducerii bruște a acului în venă, împrejurare în care, dacă acul ar avea vîrf lung, ne-ar expune să traversăm și peretele opus sau să producem rănirea unei formațiuni învecinate. În terapia modernă, care în esența ei trebuie să fie atraumatică, nu mai putem întrebuiți gesturi brutale. Întrebuițarea unui ac cu vîrf scurt și bont are ne-

ajunsul că, în loc să despice țesuturile, le rupe, le traumatizează. Acest fapt comportă dezavantaje: 1) provoacă dureri; 2) acul poate să ia cu sine mici segmente de piele în profunzime (pericolul înșămînțării în profunzime). Pe de altă parte, în cadrul puncțiilor venoase, scopul nostru nu este de a pătrunde direct în venă, manoperă prin care creăm o comunicare directă între tegumente și lumenul venei, ci să pătrundem oblic, adică să cateterizăm vena. Pentru a putea realiza acest lucru, acul cu vîrf



Fig. 154. — Tehnica injectiei intravenoase; puncția venei.



Fig. 155. — Tehnica injectiei intravenoase; injectarea substanței.

lung și perfect ascuțit ne va ușura mult sarcina, fiind în același timp mai puțin traumatizant pentru țesuturi și, deci, mai puțin dureros decît acul cu vîrf mai scurt (ac în principiu bont). Numai cu acul cu bizoul lung, bine ascuțit, introdus lent și progresiv, vom putea simți traversarea variatelor planuri prin care dorim să ajungem în lumen. Numai acele cu vîrf lung și bine ascuțite vor fi atraumatice.

După terminarea injectiei retragem brusc acul și cu un tampon cu alcool masăm timp de jumătate minut locul puncției pentru a suprapune planurile. Dacă am întrebuițat un ac gros, cum e cazul emisiunilor de sînge, aplicăm și un pasament compresiv.

Incidente. *Negăsirea venei* din cauza tehnicii defectuoase.

Scleroza venei din cauza medicamentului.

Ruperea acului, defect de tehnică sau de material. Se va extrage acul de urgență.

Poziția falsă a acului: parțial în peretele venei, în afara ei, sau parțial în venă. Se recunoaște, fie prin faptul că la aspirație nu se obține ușor sînge, fie prin faptul că bolnavul, la primele picături injectate, simte o durere vie. În cazul poziției false a acului extragem acul și puncționăm vena de la celălalt braț. Puncționarea venei la același braț duce la apariția unui hematom.

Accidente. *L o c a l e*: *hematomul* se previne prin masaj compresiv, după scoaterea acului. *Injectarea paravenoasă* se manifestă prin apariția unei tumefieri și dureri la locul injectiei. În acest caz, întrerupem injectia și pentru a preveni formarea unei necroze, injectăm soluție clorurată izotonică și novocaină 1% paravenos, pentru a dilua substanța. În caz contrar, apar *escare*. *Leziunile nervoase sau arteriale* se produc mai ales prin iritație chimică în cazul injectiilor paravenoase. *Flebitele* se datoresc mai ales iritațiilor chimice. Ele nu au tendință emboligenă.

G e n e r a l e: febră, frisoane, cefalee, vărsături, sincopă, survin cînd nu respectăm regula de a injecta încet, cînd substanțele chimice conțin impurități sau sînt incompatibile. Pentru a combate aceste accidente, se injectează intravenos morfină (2 cg) cu 10 cm³ novocaină 1%.

Autohemoterapia. Autohemoterapia constă în a extrage 5—20 cm³ sînge din venele de la îndoitura cotului și a-l injecta intramuscular.

Înjecțiile se repetă de două ori pe săptămîină. Autohemoterapia stimulează reacțiile de apărare ale organismului prin acțiunea coloidoclastică a sîngelui și acțiunea desensibilizantă generală.

Indicații: bolile cutanate pruriginoase, infecții cronice recidivante, reumatism, stări alergice, anergii după boli infecto-contagioase, etc.

Material: ne folosim de cel specificat la inecția intravenoasă; în plus, un ac pentru inecție intramusculară. Este foarte important ca seringă să fie bine spălată de alcool. E de recomandat chiar ca, în prealabil, să aspirăm în seringă 1 cm³ soluție clorurată izotonică sau soluție citratată, pentru a preveni astfel coagularea sîngelui pe pereții seringii.

Tehnică: bolnavul în decubit dorsal; se aseptizează mai întîi locul de recoltare și cel de administrare. Recoltăm sînge (5—10 cm³) prin puncție venoasă, după tehnica obișnuită. Sîngele recoltat se injectează imediat intramuscular în regiunea fesieră.

Înjecțiile sclerozante în tratamentul varicelor. Venele varicoase pot fi sclerozate prin inecțarea, în nodulii varicoși, a unor substanțe iritante ca: soluție salicilat de sodiu 20%, soluție glucozată 66%, soluție natriu clorat 20%, soluție chinin-uretan 10%, soluție glicerină 50%, etc.

Injectate intravenos, aceste substanțe produc un proces de flebită chimică, ce duce în cîteva zile la sclerozarea venei.

Injectarea trebuie să fie făcută strict intravenos, cu multă grijă, fiindcă dacă substanțele sclerozante ajung paravenos, produc necroza țesuturilor, inclusiv a tegumentelor.

Tehnică: bolnavul stă culcat. Se aplică un garou deasupra genunchiului, pentru ca varicele să iasă bine în evidență. Se alege un nodul varicos și se dezinfectează pielea corespunzătoare. Se injectează direct în interiorul nodulului varicos cîtiva cm³ (pînă la 10 cm³ dacă sînt varice voluminoase) din soluția sclerozantă. Se retrage apoi acul, în timp ce se apasă locul înțepăturii cu un tampon, timp de 3—10 minute, după care putem da drumul garoului. Înjecțiile se repetă la 7 zile, pînă la sclerozarea completă a varicelor. Se aplică o fașă compresivă. Tratamentul se poate face și ambulator, cu repaus de 1—2 ore după inecție.

TEHNICA INECȚIILOR INTRAARTERIALE

Înecția intraarterială a fost recomandată în 1913 de chirurgul rus Oppel, în scop explorator pentru arteriografii. Astăzi, calea intraarterială se întrebuintează curent pentru administrarea soluției de novocaină 1%, în flebite, tromboflebite, spasme arteriale, degerături, infecții (panariții) și tot felul de tulburări trofice. Se injectează: novocaină 1%, morfină cu vitamina B₁ (Elanski); soluție de penicilină sau streptomycină; substanțe de contrast; soluție de amoniac 2% pentru simpaticoliză endarterială. Această cale se folosește de asemenea pentru transfuzii în faza decompensată a șocului și în stadiul de moarte clinică (Negovski).

După dezinfecția regiunii triunghiului Searpa, în timp ce mîna stîngă pipăie și fizează artera femorală, se pătrunde perpendicular cu un ac subțire și lung în arteră. În momentul cînd acul pătrunde în arteră, sîngele năvălește în seringă, iar acul lăsat liber este animat de pulsații sincrone cu pulsațiile arterelor. Inecțarea substanței se face în sens periferic și foarte înecet.

După inecțare se retrage brusc acul și se masează tegumentele timp de 2—3 minute, aplicîndu-se și un mic pansament. În cazul transfuziilor în scop de reanimare, inecția se face în direcția inimii.

TEHNICA INJEȚIILOR INTRACARDIACE

Ele sînt indicate în sincopă cardiacă postanestezică, colaps cardiac posthemoragic, în șocul posttraumatic, șoc pleural sau peritoneal și colaps cardio-vascular de diferite cauze.

În aceste cazuri se administrează adrenalina (1—2 cm³ din soluția de 1 la 1 000) cu lobe-
lină, iar pentru reanimare, sînge proaspăt sau conservat. Danielopolu și Mareu recomandă
pentru reanimare următoarea formulă: atropină sulfurică 0,05 g, adrenalină 0,10 g, steofan-
tină 0,01 g, apă distilată 100 g. Din această soluție se injectează intracardiac 1—2 cm³. Injec-
ția intracardiacă va fi urmată de masajul inimii și de respirație artificială. Injecția intracar-
diacă se poate face, fie în ventriculul stîng, fie în atricul drept. Pentru injecția intraventri-
culară, bolnavul fiind culeat, se dezinfectează pielea regiunii precordiale cu tinctură de iod
și se reperează spațiul al patrulea intercostal stîng. Cu un ac lung de 10—12 cm se pătrunde
perpendicular, răzînd marginea stîngă a sternului. După ce vârful acului a ajuns pe fața tora-
cală a sternului, schimbăm direcția acului spre mediastin. După ce a mai înaintat astfel
4—5 cm, rezistența cedează și sîngele năvălește în seringă, semn că sîntem în ventricul.

În acest moment se injectează substanța. S-a discutat mult dacă efectul bun, obținut
cîteodată, se datorește substanței injectate sau excitației produse de înțeparea inimii.

COMPLICAȚIILE INJEȚIILOR

Este necesar să amintim că injecțiile nu sînt lipsite de pericole pentru organism:

1. Prin injectarea substanțelor cu moleculă mare (proteine) se produc în organism
reații de sensibilizare.

2. În tratamentul făcut prin mijlocirea injecțiilor se pot transmite boli de la un om la altul.
Din acest punct de vedere, un capitol aparte în patologie îl constituie hepatita prin ser omolog.

De asemenea se pot produce infecții cu germeni piogeni. În producerea acestor infecții,
un rol însemnat îl are obiceiul de a nu dezinfecta pielea atunci cînd se fac injecții cu substanțe
antibiotice (penicilină, streptomycină).

Știm că aceste antibiotice nu acționează asupra multor microorganisme care se află, în
mod normal, pe tegumente. Introducerea lor în profunzime, prin mijlocirea acului, poate da
naștere la abcese și flegmoane grave. Din această cauză, înainte de injecție se va șterge cu un
tampon de alcool sau benzină iodată, atît dopul de cauciuc, cît și locul injecției. Credința că
urmele de alcool ar putea distruge efectul antibioticelor este greșită. De obicei, în cîteva clipe
alcoolul sau benzina iodată sînt evaporate.

Se impune, de asemenea, ca după fiecare injecție, seringă și acul să fie sterilizate cît
mai atent, pentru a preveni aceste complicații.

PUNCTIILE. BIOPSIA

PUNCTIILE

Puncția este o mică intervenție chirurgicală, care constă în a străbate tegumentele cu un ac sau trocar pentru a pătrunde într-o cavitate normală sau patologică sau într-un organ, în scop explorator sau terapeutic.

Regulile generale ale puncțiilor

1. Cîmpul operator și mîinile operatorului vor fi dezinfectate. În executarea unei puncții se cere cea mai riguroasă aseptie. Neglijarea acestor măsuri poate duce la apariția unor grave infectări ale cavităților aseptice sau la apariția suprainfecției. Mîinile chirurgului trebuie de asemenea protejate, de preferință cu mănuși de cauciuc, ca pentru orice intervenție.

Locul puncției se rade cu briciul, se degresează bine cu un tampon de vată înmuiată în benzină iodată și apoi se șterge cu un tampon uscat. După aceea se șterge de două ori cu tinctură de iod sau alcool 70°, pansterină, etc.

2. *Materialul* folosit va fi aseptice.

3. *Trusa* de puncție cuprinde:

- ace de diferite lungimi și calibre (ace de seringă);
- trocare;
- instrumente și aparate de aspirație: seringi de 5—10 — 20 cm³, aparat Potain, etc.;
- tuburi de cauciuc pentru legătură;
- vase gradate pentru recoltare: eprubete, borcane, tăvițe renale, etc;
- pense anatomice, pense Péan;
- benzină iodată, tinctură de iod;
- vată, tifon, leucoplast, feși (material pentru pansat).

4. Golirea unei colecții mai mari se va face totdeauna *încet și progresiv*, pentru a evita hemoragiile «ex vacuo» și șocul prin decompresiune bruscă.

5. *Locul puncției* va fi ales după particularitățile anatomice ale fiecărei regiuni, respectînd vasele sanguine, nervii și organele importante.

6. *Pentru a preveni formarea unei fistule*, traiectul urmat de instrumentul de puncție va fi oblic prin planurile străbătute, grăbindu-se astfel astuparea traiectului. După terminarea puncției se va tampona locul înțepăturii cu tinctură de iod și se va masa traiectul acului prin mici mișcări rotatorii, cu scopul de a suprapune planurile.

7. *Pentru a preveni reflexele de inhibiție*, care în cazul puncțiilor cavităților seroase (pleură, pericard, peritoneu) pot provoca uneori moartea, bolnavul va fi pregătit

cu o anestezie de bază (morfină — novocaină intravenos), iar traiectul acului de puncție va fi infiltrat cu soluție novocaină 1%.

8. După retragerea acului se va aplica un *pansament* aseptice, compresiv, în cazul când am golit o cantitate mai mare de lichid.

PUNCTIA EXPLORATOARE

Puncția exploratoare are scopul de a confirma existența într-o cavitate sau organ a unui conținut și de a stabili natura lui. De obicei se scot cantități mici.

Puncția exploratoare se face cu un ac de seringă ceva mai gros și lung.

Locul unde facem puncția se prepară ca pentru orice intervenție.

Pentru o *colecție superficială* (fig. 156), situată sub piele, se ia în mîna dreaptă acul, și cu un gest energic se pătrunde prin tegumente pînă la nivelul colecției pe care vrem s-o explorăm. Cînd rezistența opusă de planurile străbătute devine brusc mai mică și putem mișca liber vârful acului, sîntem siguri că am pătruns într-o cavitate. În acel moment, dacă conținutul nu este prea vîscos, lichidul se scurge prin ac. Dacă nu se scurge singur, putem să adaptăm o seringă și să facem o aspirație moderată. În cursul puncției trebuie să fim atenți ca nu cumva să perforăm și peretele posterior al cavității sau să rănim organe importante (plămîn, inima, vase sau nervi).

Pentru *colecții profunde*, situate de pildă în cavitatea pleurală sau cea peritoneală, se recomandă ca puncția să nu se facă cu metoda «gestului energic»; este de preferat metoda «gestului metodic», prin care se străbate peretele colecției, plan cu plan. În acest scop, însă, trebuie să facem mai întîi anestezia planurilor cu soluție de novocaină 1% sau cel puțin anestezia tegumentelor la locul unde se face puncția. Luînd această precauție, vom evita anumite reflexe dureroase, care, pe calea sistemului nervos central, pot declanșa chiar o sincopă mortală. Pe de altă parte, pătrunzînd plan cu plan, nu vom fi expuși să depășim colecția și nu riscăm o puncție albă acolo unde în realitate există o colecție. Cînd punționăm o cavitate în care presiunea este negativă, recomandăm ca acul să fie montat la seringă de la început, pentru a evita aspirația spontană de aer (pneumo-torax, etc.).

Lichidul scos va fi trimis la laborator însoțit de un buletin care să cuprindă numele și pronumele bolnavului, vîrsta, diagnosticul clinic presupus și locul topografic de unde a fost recoltat. De asemenea, se va arăta ce fel de examen dorim să se facă: citologic, bacteriologic, însămînțări pe medii, inoculări la animale, etc.

Cînd punționăm un organ (splină, ficat, etc.) sau o tumoare, aspirăm puternic prin ac, iar conținutul îl întindem pe o lamă pe care o trimitem la laborator.

Incidente: numim puncția «albă» sau «negativă», atunci cînd nu obținem nimic, nici chiar după aspirație. Aceasta se datorește, fie faptului că vârful acului *nu a pătruns în colecție*, fie că este *astupat de sfacele*, fie că conținutul este *prea vîscos*. Primul incident îl corectăm prin retragerea acului pînă în țesutul subcutanat și împingerea lui în colecție. Este foarte important ca vârful acului să fie retras pînă în țesutul subcutanat, pentru că numai în acest fel putem să-i schimbăm direcția, țesuturile profunde (aponevroza și musculatura) fiind mai rezistente. Dacă nu retragem acul și vrem totuși să-i schimbăm direcția, s-ar putea să-l rupem în profunzime. Dacă nu reușim să schimbăm poziția acului, se repetă puncția în alt loc. În caz că acul s-a astupat cu sfacele, vom încerca

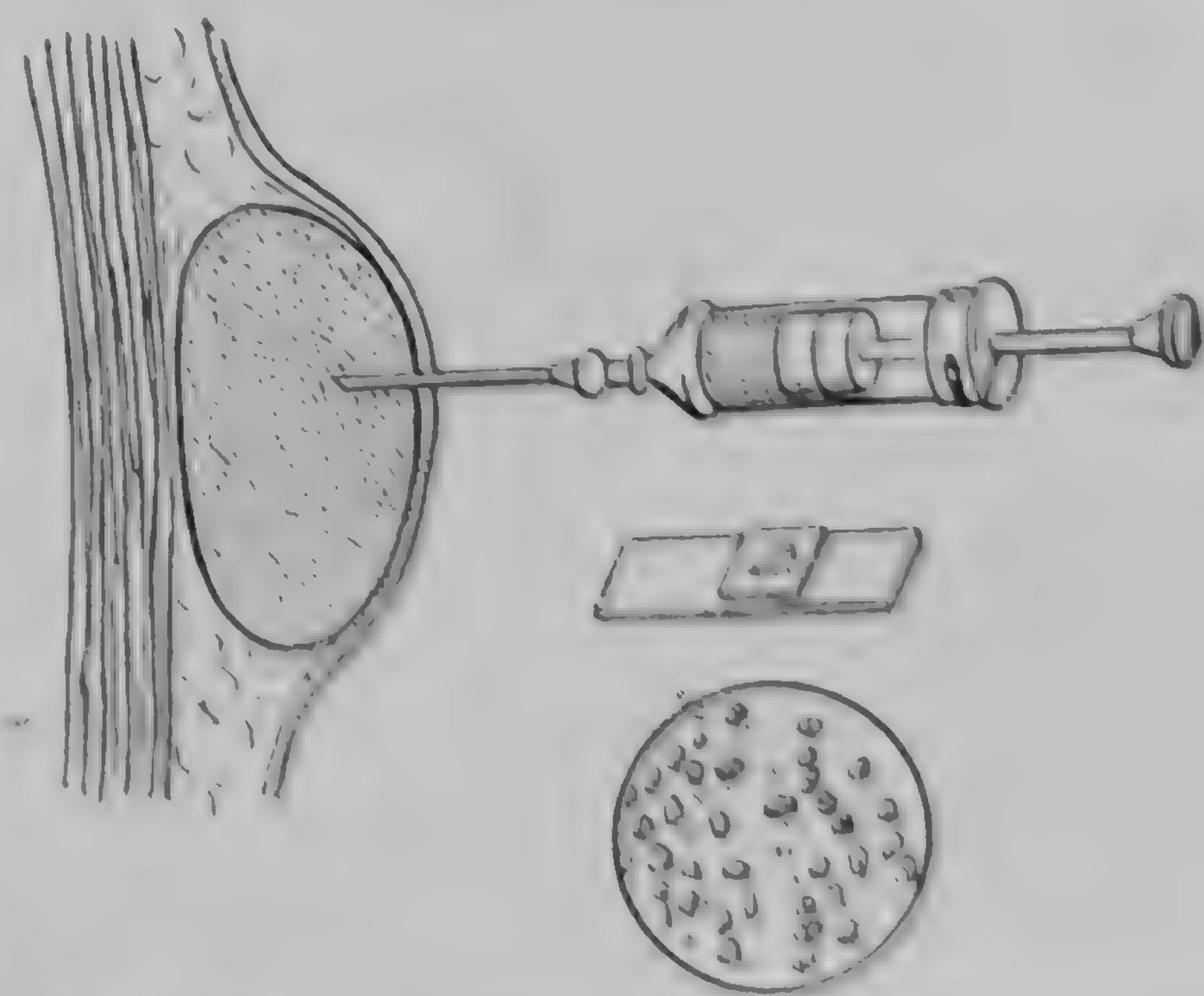


Fig. 156. — Puncția unui abces superficial. Examen bacteriologic.

să-l destupăm cu un mandren sau îl schimbăm. Când conținutul este prea vâscos, trebuie să schimbăm acul cu unul mai gros.

Accidente. Hemoragia prin înțeparea vaselor sanguine poate fi înlăturată prin alegerea potrivită a locului de puncție. Sângele revărsat formează un hematom, care de obicei nu devine prea voluminos. Pentru a-l opri în creștere, retragem acul și exercităm câteva minute o apăsare pe locul înțepăturii. Dacă hematomul continuă totuși să crească în volum, este necesară o hemostază chirurgicală. Rareori se pot forma și anevrisme arterio-venoase, datorite unei tehnici greșite și brutale. Înțeparea *nervilor* nu este gravă.

Alt accident poate fi datorit *ruperii acului sub tegumente*. Dacă acul este situat superficial și se poate pipăi, îl vom scoate îndoind tegumentele transversal pe direcția lui și împingându-l în afară. În cazul când acul este situat mai profund, este necesară o mică operație.

În cazul când am trecut cu acul dincolo de cavitatea abcesului, putem provoca grave complicații prin *însămânțări*. Astfel, putem produce pleurezii, peritonite, artrite, meningite, flegmoane, etc. Folosind însă «metoda gestului metodic», putem înlătura aceste complicații.

Infecțiile, suprainfecțiile și fistulizările apar numai atunci când nu respectăm regulile expuse mai sus.

PUNCȚIA BIOPSIcă

Puncția biopsică constă în scoaterea unui mic fragment din parenchim, cu ajutorul unei puncții puternic aspiratoare. Metoda se folosește pentru diagnosticul histo- și citopatologic.

Puncția biopsică, mai ales cea a organelor interne, este admisă numai sub rezerva controlului prealabil al timpului de sîngerare și coagulare, al trombocitemiei, al timpului de protrombină, pentru a evita gravele hemoragii ce apar uneori în cursul sindromelor hemoragice.

PUNCȚIA FICATULUI

Pentru a puncționa un organ parenchimos este nevoie de un trocar special, cu marginea canulei tăioasă.

După pregătirea obișnuită a cîmpului operator și anestezia traiectului de puncție, se înfinge trocarul în ficat, fie pe cale anterioară, fie pe cale laterală. Puncția trebuie să se facă în plină matitate hepatică, sub marginea coastelor, la sfîrșitul unei inspirații forțate și reținute. După ce trocarul a pătruns în ficat, retragem mandrenul și împingem canula goală cîtiva milimetri. Cu seringă facem o aspirație puternică și sub această presiune negativă scoatem canula. Țesutul rămas pe canulă va fi examinat din punct de vedere histopatologic.

Din cauza dimensiunilor reduse ale țesutului extras, de multe ori nu se obține un rezultat precis.

Metoda preconizată de Abramov este simplă, inofensivă și mai eficace. Ea se execută după aceeași tehnică, dar cu un ac de seringă obișnuit, iar țesutul recoltat se examinează sub formă de frotiu.

Accidente, în afara celor ale oricărei paracenteze, sînt *hemoragia* și *coleragia* (prin rănirea unui vas sanguin sau unui canal biliar). Acestea se pot evita dacă folosim ace subțiri și dacă nu imprimăm mișcări de rotație acului aflat în ficat. De obicei, hemoragia și coleragia se opresc de la sine; totuși, uneori necesită hemostatic sau chiar o hemostază chirurgicală.

Dacă, dintr-o indicație greșită, se puncționează un *abces hepatic* sau un *chist hidatic* (lichid clar ca apa de izvor), se golește complet tot conținutul, iar bolnavul trebuie supus de urgență unei intervenții chirurgicale; în caz contrar se pot dezvolta peritonite, diseminări hidatice și reacții anafilactice.

PUNCȚIA SPLINEI

Puncția splinei este indicată în scop diagnostic în sindroamele hematologice care evoluează cu splenomegalie, în care nu găsim modificări caracteristice în sângele periferic.

Instrumentarul este cel folosit la puncția ficatului. El trebuie să fie uscat, pentru a nu se altera țesuturile recoltate.

Puncția se face în plină matitate splenică, de obicei sub marginea coastelor deoarece este vorba de o splenomegalie. Se dezinfectează câmpul operator și se face anestezia locală. Recomandăm bolnavului să facă o inspirație profundă, la sfârșitul căreia rămîne nemișcat pînă terminăm puncția. Se înfige acul pînă la 5—6 cm adîncime, strat cu strat, și aspirăm puternic.

Întindem țesutul recoltat pe o lamă, sub forma unui frotiu, pentru examinare.

Pentru a înlătura hemoragiile secundare, vom recomanda un repaus de 24 de ore la pat.

Dacă în cursul aspirației obținem numai sânge, puncția nu este reușită și trebuie repetată. Accidentele și tratamentul lor sînt identice cu ale puncției hepatice.

PUNCȚIA EXPLORATOARE A GANGLIONILOR LIMFATICI
ȘI A TUMORILOR SOLIDE

Această puncție se face după aceeași tehnică. Țesutul recoltat se examinează în frotiuri.

PUNCȚIA OASELOR

Puncția oaselor constă în pătrunderea cu un ac pînă în spongioasa unui os, în scop *explorator* sau *terapeutic*. Vom puncționa de obicei oasele mai ușor accesibile, deci cele superficiale, cum sînt: sternul, condilii femorali, maleolele tibiale, aripile osului iliac.

Ca tip de puncție osoasă poate servi *puncția sternală*.

I n s t r u m e n t a r u l: în afară de instrumentarul obișnuit mai avem nevoie de un ac special (fig. 157) de oțel foarte rezistent, care are 2,5 — 5 cm lungime, iar lumenul lui măsoară 1—2 mm. Vîrfurile este scurt dar foarte tăios. Acul este armat cu un mandren. Pavilionul acului se potrivește la canula oricărei seringi. Acul mai este prevăzut și cu un disc opritor, reglabil, al cărui rol este de a împiedica o pătrundere mai profundă decît cea dorită și a evita astfel străbaterea compactei posterioare.

Există numeroase tipuri de ace pentru puncție sternală (acul Henning și Korth, Klima, Rohr, etc.), dar ne putem folosi la fel de bine și de un simplu ac gros, scurt și rezistent.

Sternul poate fi puncționat în mai multe locuri: manubriu, corp, la nivelul coastei a IV-a sau a V-a sau a spațiului II sau III intercostal. Puncția se va executa pe linia mediană.

Puncția exploratoare pentru mielogramă. Bolnavul va fi așezat în decubit dorsal. Câmpul operator se pregătește după regulile obișnuite. La nivelul ales se face o anestezie cu soluție de novocaină 1%, dînd o atenție deosebită periostului. Prindem acul în mîna dreaptă și-l înfigem vertical sau ușor oblic în lama anterioară a sternului. Printr-o apăsare înceată și energică străbatem compacta anterioară. Cînd avem senzația că rezistența a cedat brusc, ne oprim, scoatem mandrenul și potrivim seringă la pavilionul acului. Aspirăm puternic măduva oaselor. În acest moment, bolnavul are o senzație neplăcută de durere retrosternală. La prima vedere, măduva oaselor are aspectul singelui, dar întinsă pe lamă este vîscoasă, floconoasă și adiposă.

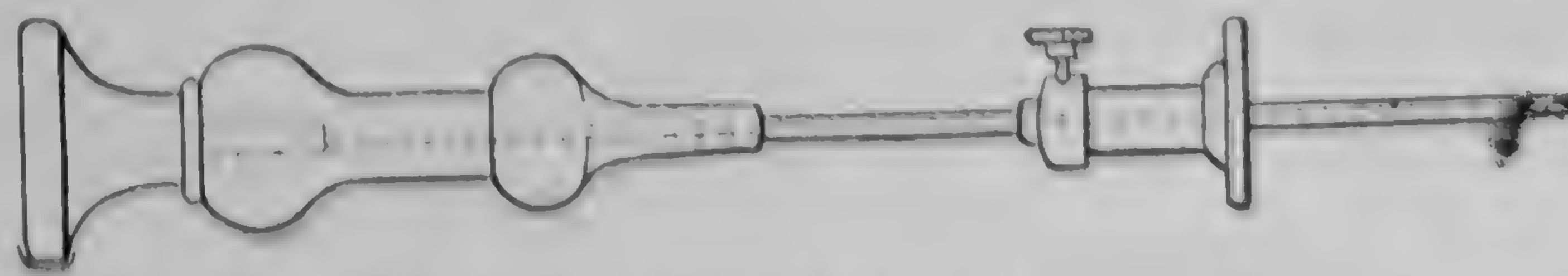


Fig. 157. — Ac pentru puncția sternală.

Puncția terapeutică a sternului (Lișițin, 1928). Administrarea medicamentelor în măduva oaselor este de dată recentă. Se va folosi numai ca metodă de necesitate în cazurile în care celelalte căi nu pot fi folosite din diferite motive (obezitate, arsuri întinse, aparate gipsate mari, la copii mici, etc.).

Medicamentele care se pot administra pe această cale sînt lichidele hidratante și nutritive, izotone, sîngele și antibioticele. Tot pe cale intraosoasă se mai pot executa anesteziile cu soluție de novocaină 0,25 — 0,50%.

T e h n i c a : administrarea se face numai sub formă de perfuzie, picătură cu picătură.

Toleranța locală este mare dacă se respectă această regulă, putîndu-se administra cantități mari de lichide, pînă la 1 500—2 000 cm³ în 24 de ore. Pentru a executa injecția intraosoasă, ne folosim de instrumentarul și tehnicile descrise mai sus. După ce ne-am convins că vârful acului este în măduva oaselor, adaptăm sistemul de perfuzie la canula acului și începem perfuzia cu ritmul de 15—20 de picături pe minut.

I n c i d e n t e și a c c i d e n t e. *Puncția albă* poate fi datorită unei poziții greșite a acului, fie prea adîncă, fie prea superficială. Se retrage sau se împinge acul în cavitatea medulară a sternului. Dacă acul este astupat, se desfundă cu un mandren sau se injectează puțină soluție clorurată izotonică.

Perforarea corticalei profunde este un accident uneori grav, datorit unei tehnici greșite sau brutale. În cazul puncției sternale se pot răni organe importante, fapt care poate da naștere la hematoame mari însoțite de fenomene de compresiune mediastinală. Profilaxia cea mai eficientă constă în executarea corectă a puncției și folosirea discului opritor.

Infecția — osteomielita și mediastinita — sînt datorite greșelilor de asepsie. Ele au o evoluție gravă. Tratamentul de bază îl constituie antibioticele.

Ținînd seama de complicațiile posibile, vom folosi puncția măduvei oaselor în scop terapeutic numai în cazuri excepționale, atunci cînd nu avem posibilitatea să folosim o altă metodă mai simplă.

PUNCȚIA DE GOLIRE (evacuatoare)

Puncția de golire constă în a scoate cu un ac sau un trocar o cantitate oarecare de lichid dintr-un revărsat patologic, în scop terapeutic. Ea poate fi de două feluri: *simplă* și *aspiratoare*.

Tensiunea sub care se găsește conținutul colecției, și vîscozitatea lui, hotărăsc dacă este necesară aspirația sau nu. Un lichid sub tensiune și cu vîscozitate mică se poate goli singur prin ac. Lichidele vîscoase și sub tensiune mică sau chiar negativă necesită golirea prin aspirație. Ca tip de puncție prin golire simplă avem: toracenteza, puncția abceselor reci și puncția articulară.

Puncția de golire se face la fel ca puncția exploratoare, numai că prin acul liber se lasă să se scurgă într-un vas o cantitate mai mare de lichid. În puncțiile de golire, se recomandă cu deosebire metoda «gestului blînd».

În scop de golire, de cele mai multe ori se folosește puncția aspiratoare, care are avantajul rapidității, dar care prezintă pericolul hemoragiei «ex vacuo» și a șocului prin decompresiune.

I n s t r u m e n t a r u l se compune din ace sau trocare, aparat de aspirație, tampoane de vată, benzină iodată, tinctură de iod și pense.



Fig. 158. — Trocar pentru paracentează.

Puncția de golire se face cu un ac simplu sau cu trocarul (fig. 158). Se folosesc de obicei, ac de seringă mai groasă și de lungime potrivită cu adîncimea colecției.

Trocarul este un instrument compus dintr-o canulă metalică, în interiorul căreia se introduce un mandren de diametru corespunzător, care este mai lung decât canula. La vîrf, tija este tăiată în prismă ascuțită, iar la celălalt capăt are un mâner scurt și solid.

Pentru aspirat putem folosi seringi de 20 cm³ cu care lucrăm alternativ. Mai există numeroase aparate speciale de aspirație: aparatul Dieulafoy, aparatul Potain, aparatul Joubé, aspiratorul electric, aspiratorul cu pompă de vid, etc.

Aparatul Dieulafoy (fig. 159) este format dintr-o seringă de 100—200 cm³, la al cărei capăt se adaptează o canulă bifurcată. La una din bifurcații se fixează tubul de golire, iar la cealaltă, tubul care este în legătură cu acul de puncție. Cu ajutorul unui

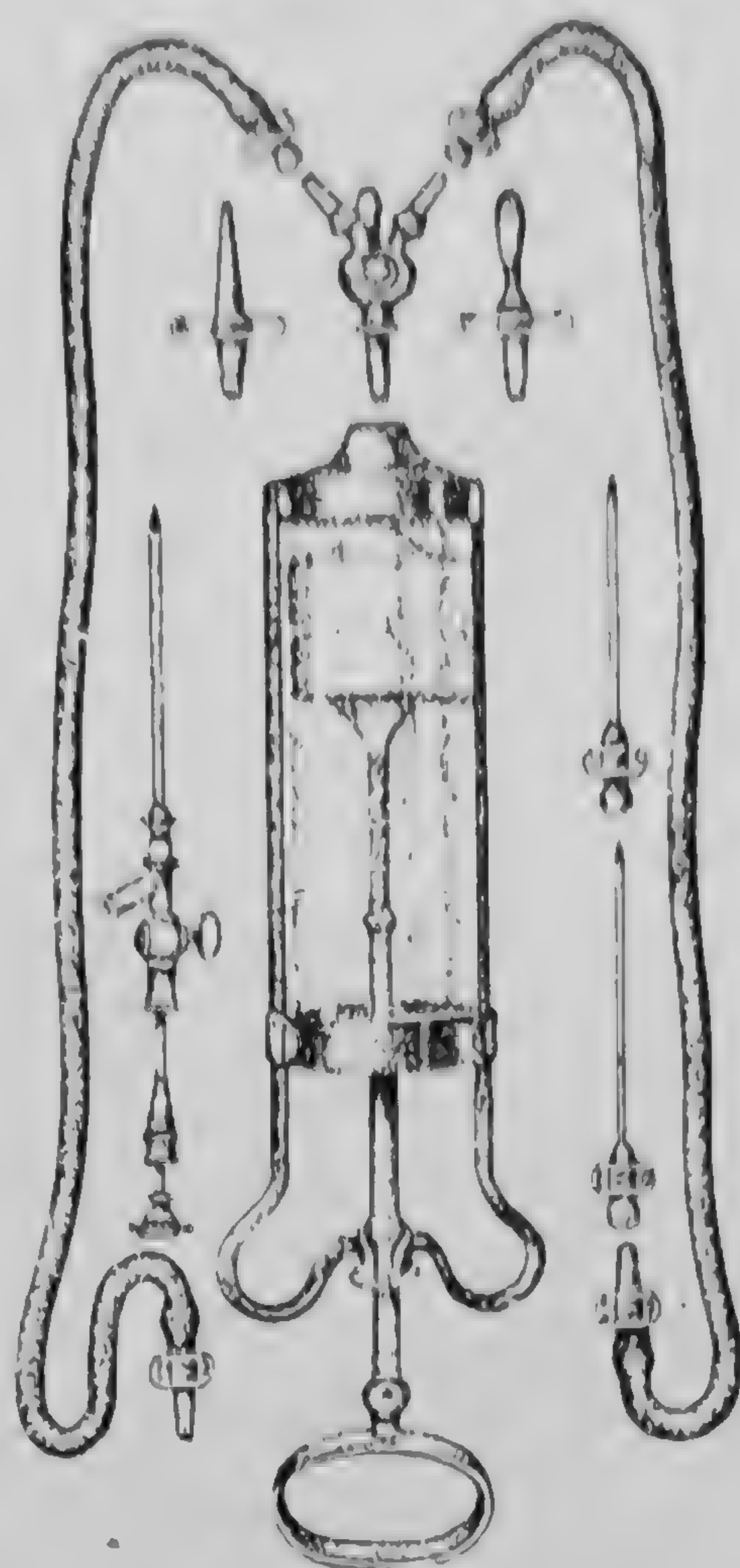


Fig. 159. — Aparat aspirator Dieulafoy.

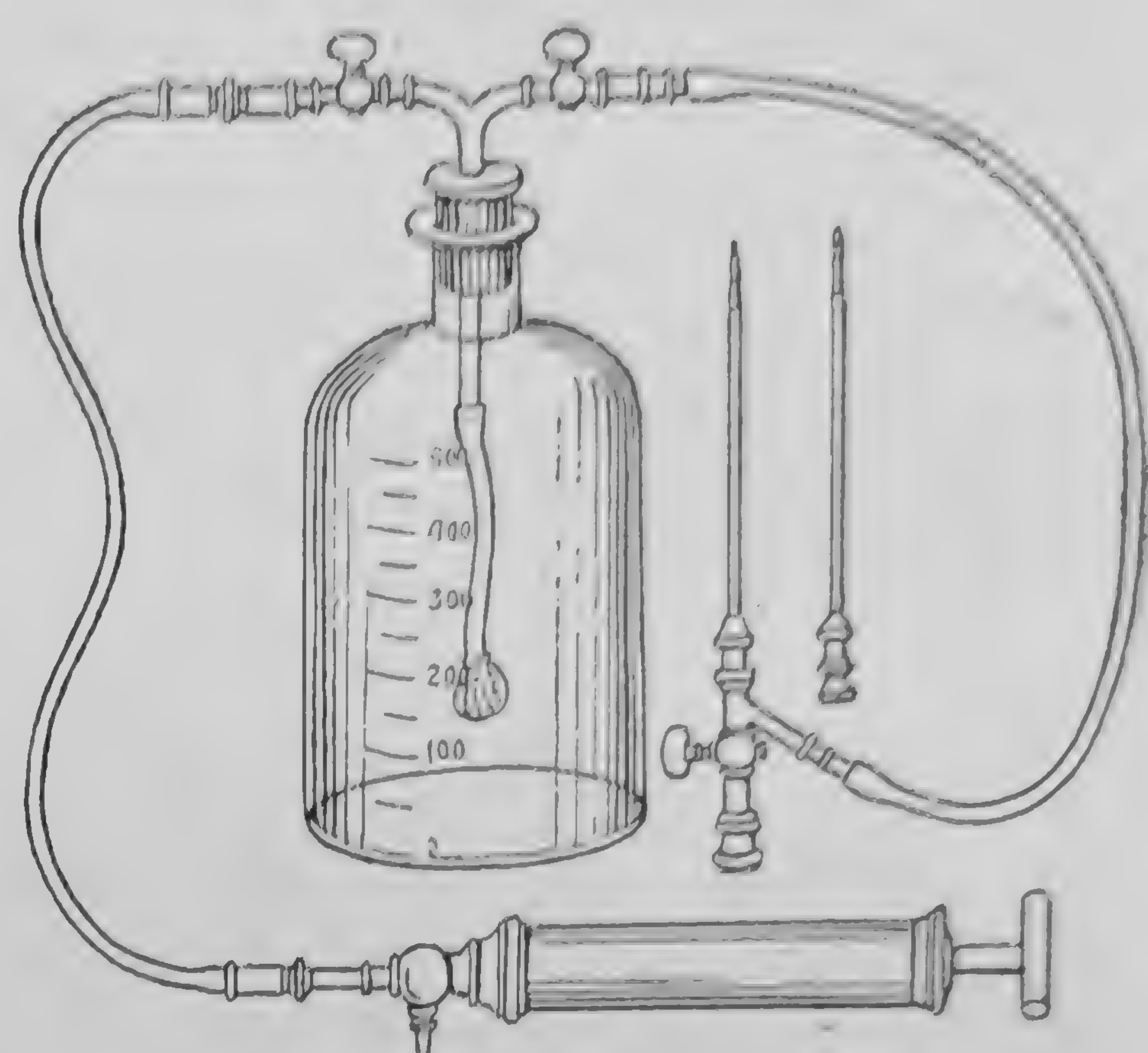


Fig. 160. — Aparatul Potain.

robinet situat la bifurcația canulei putem regla curentul lichidului aspirat și evacuat.

Aparatul Potain (fig. 160) se compune dintr-un borcan gradat cu o capacitate de 500—1 000 cm³ prevăzut cu un dop de cauciuc străbătut de două tuburi. Unul din tuburi, care se prelungește în borcan pînă aproape de fund, este în legătură cu acul de puncție, iar celălalt cu o pompă aspiro-respingătoare. Lîngă dop, ambele tuburi au armătură metalică prevăzută cu cîte un robinet.

Aparatul funcționează creînd vid în borcan. Pentru aceasta se procedează în felul următor: se închide robinetul de pe tubul cu ac și se deschide cel de pe tubul în legătură cu pompa.

Se aspiră aerul din borcan. Se închide robinetul dinspre pompă și se deschide cel dinspre ac. Vidul va aspira lichidul din cavitate.

Tehnica puncției aspiratoare. După sterilizarea aparaturii necesare, pregătim locul puncției după tehnica obișnuită și facem anestezia locală. Cu acul montat la seringă sau la aparatul de aspirat, punționăm colecția după indicațiile date la puncțiile exploratorii. Golirea se face punînd în funcțiune aparatul de aspirat.

Golirea unui revărsat mai mare trebuie făcută încet și progresiv, pentru a feri bolnavul de colapsul prin decompresiune. După terminarea evacuării vom masa locul și traiectul puncției cu un tampon înmuiat în tinctură de iod și vom aplica un pansament ușor compresiv pentru a evita scurgerea lichidului.

SIFONAJUL (*aspirația hidrostatică*)

Sifonajul este o metodă care asigură o aspirație îndelungată și moderată a lichidului patologic. Metoda se bazează pe principiul vaselor comunicante (fig. 161).

Se ia un tub de cauciuc de aproximativ 120 cm lungime, cu un diametru interior de maximum 0,50 cm, suficient ca să poată fi adaptat la pavilionul acului de puncție. La un capăt se adaptează un robinet simplu, iar la celălalt un robinet prevăzut cu o canulă,

care se racordează la acul de puncție. Sub patul bolnavului punem un recipient de recoltare conținând un dezinfectant oarecare, de preferință lizoform. Pentru a folosi aparatul, vom umple tubul cu apă sau dezinfectant, apoi îl adaptăm la acul introdus în colecție, iar capătul inferior îl cufundăm sub nivelul lichidului din vas și deschidem robinetele. Lichidul se va goli prin sifonaj.



Fig. 161. — Aspirația continuă prin sifonaj.

Insistăm asupra necesității folosirii unui tub de cauciuc cu diametru mic, sub 0,50 cm, fiindcă numai acesta poate asigura menținerea sifonajului timp îndelungat. Un tub cu diametru interior mai mare își întrerupe foarte repede funcția de sifon și expune astfel nu numai la pneumotorax, dar chiar la aspirarea de lichid antiseptic din borcanul de recoltare.

PUNCȚIA ABCESELOR RECI

Abcesele reci (tuberculoase), atât cele de origine osifluentă, cât și cele de origine ganglionară, pot fi tratate prin puncții evacuatoare urmate de injectarea unor medicamente antibiotice sau substanțe modificatoare (fig. 162)

Instrumentarul este cel folosit obișnuit pentru puncția de golire prin aspirație (ace lungi și groase, seringi).

Măsurile de aseptie și antisepsie vor fi cât mai riguroase, căci suprainfectarea unui abces rece este o complicație foarte gravă. De aceea, câmpul operator trebuie pregătit foarte amănunțit, pe o întindere largă. Puncția se va face introducând acul la distanță de abces, pentru a trece cu acul cât mai mult în țesut sănătos (4—5 cm). De asemenea, locul puncției va fi ales deasupra celei mai ridicate părți a abcesului, evitându-se zonele declive. Aceste măsuri se iau pentru a împiedica fistulizarea eventuală. După ce ne-am convins că sîntem în cavitatea abcesului, aspirăm conținutul lui. Când obținem în seringă sînge, înseamnă că evacuarea este completă (hemoragie «ex vacuo»), iar puncția trebuie oprită.

Înainte vreme, în cavitatea abcesului rece se introduceau diferite substanțe topice modificatoare, cum ar fi: eterul, glicerina iodoformată 10%, clorura de zinc, etc. Astăzi nu se mai folosesc decât antibioticele injectate local, cum ar fi: streptomycină și tiosemicarbazona, singure, sau, în caz de suprainfecție, asociate cu penicilină sau sulfamide. Injectarea acestor substanțe trebuie făcută cu o altă seringă decât aceea cu care s-a făcut golirea, dar cu același ac. După terminarea golirii și a injectării, retragem acul cu un gest brusc și imediat masăm traiectul acului cu un tampon

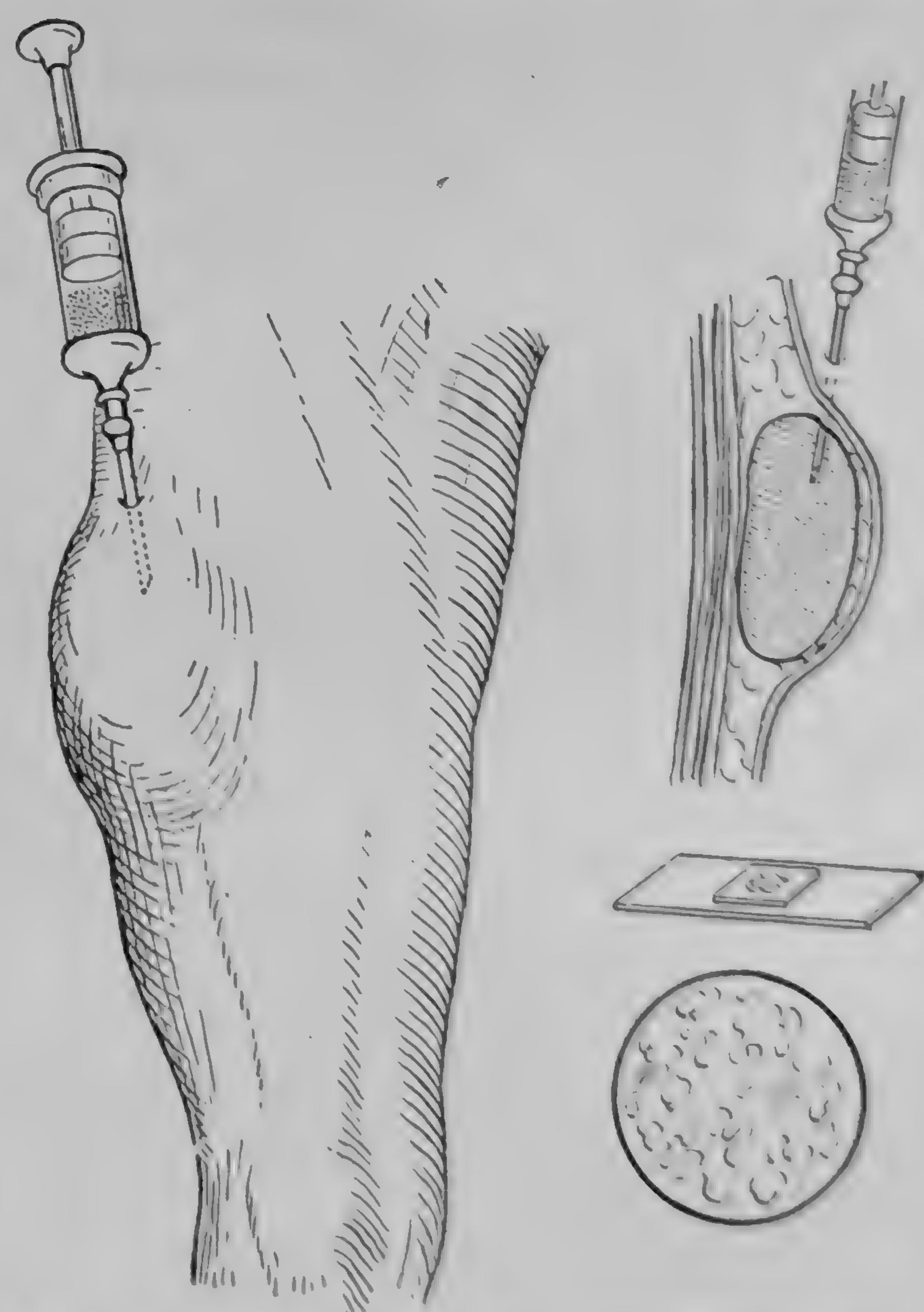


Fig. 162. — Puncția unui abces rece; de observat direcția acului.

înmuia în tinctură de iod, pentru a suprapune planurile anatomice și a preîntîmpina formarea unei fistule pe traiectul acului. Se aplică un mic pansament aseptice. Deoarece puroiul abcesului rece se reface, punctiile trebuie repetate la interval de 5—7 zile.

PUNCȚIA RAHIDIANĂ

Puncția rahidiană constă în introducerea unui ac în spațiul subarahnoidian. Puncția se practică la orice nivel al rahisului, dar mai ales la nivelul coloanei lombare și mai rar la nivelul coloanei dorsale sau în regiunea suboccipitală.

Indicațiile

Indicațiile puncției rahidiene sînt diagnostice (exploratoare), terapeutice și anestezice.

Ca mijloc diagnostic sau explorator, puncția rahidiană este indicată în următoarele cazuri:

- cu scopul de a măsura tensiunea lichidului cefalorahidian cu aparatul Claude;
- cu scopul de a face examenul citologic, bacteriologic sau serologic al lichidului cefalorahidian în bolile traumatiche, inflamatorii sau tumorale ale sistemului nervos;
- cu scopul de a face explorarea radiologică cu insuflare de aer în encefalografii sau cu injectarea de substanță radio-opacă (lipiodol, opajol) în mielografii.

Ca mijloc terapeutic, puncția rahidiană este indicată în următoarele împrejurări:

- cu scopul de a realiza decompresiunea în sindromul de hipertensiune a lichidului cefalorahidian; decompresiunea se va folosi cu toată atenția deoarece poate să producă accidente grave;

- cu scopul de a introduce în lichidul cefalorahidian, în imediata vecinătate a leziunilor, seruri (ser antitetanic, antimeningococic) sau antibiotice (penicilină, streptomycină).

Ca mijloc anestezic, puncția rahidiană este indicată în rahianestezii și anestezii peridurale.

Contraindicațiile

Puncția rahidiană este contraindicată în tumorile cerebrale, comă și delirul alcoolic, în fracturile de bază ale craniului.

Instrumentarul

Se compune din seringi, ace pentru puncții rahidiene, din oțel sau platină, de 8—10 cm lungime, subțiri, cu vârful scurt și tăios, pense, tampoane și dezinfectante.

Sterilizarea instrumentelor este una dintre cele mai importante condiții care trebuie respectate.

Poziția bolnavului

Poate fi șezîndă sau culcată.

a) *poziția șezîndă*: bolnavul este așezat pe masa de operație ca pe scaun, cu picioarele atîrnate. Mîinile sînt încrucișate pe piept, capul aplecat înainte, iar spatele încovoiat ca un arc. Un ajutor fixează gîtul bolnavului cu o mînă, iar cu alta împinge înapoi epigastul;

b) *în decubit lateral*: bolnavul stă pe masa de operație ghemuit, cu «genunchii la gură», făcînd arc cu spatele. Ajutorul va fixa cu o mînă coapsele, iar cu cealaltă ceafa bolnavului (fig. 163).

Tehnica puncției lombare

Se va face sterilizarea riguroasă a mîinilor, instrumentelor și a cîmpului operator. Cu indexul stîng se reperează apofiza spinoasă a vertebrei L_4 , situată la nivelul liniei ce unește crestele iliace. Apofiza spinoasă a vertebrei D_{12} este situată între ultimele două

coaste care se pot pipăi prin masa musculară. Primul reper ne folosește în puncția lombară joasă, al doilea în cea înaltă.

Cu mîna dreaptă se înfige acul la cîtiva mm sub apofiza spinoasă reperată. Direcția acului va fi perpendiculară pe tegumente. Cu o mișcare progresivă învingem rezistența pla-



Fig. 163. — Puncție lombară în poziția culcat (de observat atitudinea în «cocoș de pușcă»).

nurilor musculo-ligamentare și pătrundem în spațiul subarahnoidian, străbătînd dura mater. Senzația căpătată e ca și cînd am găuri o membrană rezistentă sau o foiță de țigară. Învelișurile meningiene sînt la aproximativ 4—7 cm adîncime.

Scurgerea de lichid cefalorahidian în picături sau țîșnitură este cel mai sigur semn că puncția a reușit.

Este interzis a lăsa să se scurgă sau a se goli mai mult de 10 cm³ lichid cefalorahidian, excep-tînd cazurile în care introducem seruri sau antibiotice, cînd scoatem o cantitate egală cu cea a lichidului (serului) ce urmează să fie introdus.

De asemenea este interzis să se răsucească acul introdus în spațiul subarahnoidian, căci vîrful lui poate produce răniri nervoase sau medulare.

Înfigerea acului în tegument se poate face și lateral de linia mediană, și anume la aproximativ 1 cm la dreapta liniei mediane, avînd grijă însă să țintim linia mediană a spațiului subarahnoidian. Pe această cale se evită rezistența ligamentului interspinoș și avem mai multe șanse să găsim spațiul dintre arcuri și să pătrundem astfel în spațiul subarahnoidian.

Dacă vrem să introducem un medicament, adaptăm la pavilionul acului o seringă sterilă încărcată cu substanța respectivă și o injectăm încet.

După terminarea puncției retragem acul, tamponăm locul înțepăturii și culcăm bolnavul la orizontală.

Tehnica puncției dorsale

Puncția dorsală se face după aceeași tehnică și cu aceleași indicații. Trebuie să ținem seama însă de particularitățile anatomice ale coloanei dorsale: apofizele spinoase au direcția oblică descendentă, cu oblicitate mai accentuată în partea cranială decît în cea caudală. Din această cauză, cu cît facem puncția mai înaltă, cu atît acul va trebui să aibă o direcție din ce în ce mai oblică.

Tehnica puncției cervicale

Puncția cervicală se face urmînd aceleași reguli generale. Locul cel mai bun este spațiul interspinoș C₆ — C₇. Acul se va introduce cu o direcție oblic-ascendentă, pe cît posibil urmînd apofiza spinoasă subiacentă. Vom evita scoaterea unei cantități mai mari de 1,5—2 cm³ lichid cefalorahidian.

Incidentele și accidentele puncției rahidiene

Puncția albă poate fi datorită faptului că acul nu a pătruns în sacul dural. În acest caz retragem cu cîtiva milimetri acul și-l împingem, modificîndu-i puțin unghiul, în sens cranio-caudal. Dacă nu reușim, retragem acul și facem puncția în alt spațiu interspinoș. În cazul cînd acul s-a astupat, introducem mandrenul în ac sau aspirăm ușor cu seringă. Dacă puncția este negativă, repetăm puncția în alt spațiu.

Hemoragia este datorită rănirii venulelor din plexul perimedular. Ea se oprește de obicei după cîteva picături de sînge. Dacă hemoragia nu se oprește, repetăm puncția în alt spațiu.

Durerea în membrele inferioare arată atingerea măduvei sau a rădăcinilor. Retrăgînd acul cu cîțiva milimetri, durerea dispare iar rănirea este fără consecință.

Vărsături, amețeli, convulsii, cefalee, rahialgii constituie tot atâtea incidente târzii ale puncției rahidiene, avînd explicația în hipotensiunea creată de puncție și pierderea de lichid cefalorahidian prin orificiul de puncție. Le combatem prin rehidratarea organismului cu soluție clorurată izotonică în cantități mari (lichide per os, în clisme picătură cu picătură, etc.) și medicația hipertensivă (adrenalină, cafeină, pentazol, efedrină, etc.). Rezultate bune se obțin injectînd intravenos 10 cm³ apă distilată cu o fiolă de cafeină. Profilaxia lor constă în folosirea unor ace de calibru mic.

Șocul reflex poate duce uneori la sincopă mortale. Prevenirea acestui grav accident se face printr-o corectă pregătire. În caz de șoc se vor folosi toate mijloacele de reanimare (adrenalină, lobelină, respirație artificială, reanimare electrică a inimii, etc.).

Tehnica puncției suboccipitale (fig. 164)

Puncția suboccipitală constă în a introduce un ac în lacul mare cerebelo-medular (cisterna cerebelo-medulară), traversînd toate planurile spațiului occipito-atloidian posterior pe linia mediană, și anume: tegumentele, planul muscular și un plan fibros dublat de dura mater; ultimele două formațiuni constituie ligamentul occipito-atloidian, reperul profund cel mai important în această puncție. Adîncimea acestei căi variază de la un bolnav la altul, între 3,5—5,5 cm.

Puncția suboccipitală este folosită, fie în scop terapeutic (administrare de ser), fie în scop diagnostic (introducere de aer pentru ventriculografie sau introducere de lipiodol pentru mielografie).

Materialul de puncție este același ca pentru celelalte puncții rahidiene. Puncția suboccipitală se face cu acul montat la seringă. Locul puncției corespunde punctului de întretăiere al liniei ce unește vîrfurile celor două apofize mastoide cu verticala ce coboară din protuberanța occipitală externă. Acest punct corespunde totdeauna la jumătatea distanței dintre protuberanța occipitală externă și apofiza spinoasă a axisului.

Bolnavul va fi așezat, fie călare pe scaun, fie culcat în decubit lateral, avînd capul plecat, astfel ca bărbia să atingă sternul.

Degetul operatorului va explora gropița cefii, dezinfectată cu benzină iodată sau tinctură de iod, și va simți ușor protuberanța occipitală externă, ca și apofiza spinoasă a axisului. Mijlocul acestei linii, care corespunde totodată cu locul de întretăiere a orizontalei ce unește vîrfurile mastoidelor, este punctul în care vom înfinge acul în așa fel încît el să țintească vîrful nasului bolnavului. Acul traversează părțile moi și va putea întîlni, fie baza occipitalului, în cazul că am dat acului o direcție oblică în sus, fie arcul posterior al atlasului, în cazul că am dat acului o direcție oblică în jos. Evitînd aceste două obstacole, îndreptînd bine acul (direcția orizontală față de craniu țintind vîrful nasului bolnavului), la o adîncime de 3,5 — 5,5 cm vîrful acului va întîlni o rezistență fibroasă, elastică, ligamentul occipito-atloidian, a cărui străbatere ne dă senzația că am trecut prin pielea unei tobe. Acest semn foarte însemnat ne informează că vîrful acului se găsește în plină cisternă sau în imediata ei vecinătate.

În acest moment, dacă ne aflăm în cisternă, aspirând vom obține lichid cefalorahidian; dacă ne aflăm în vecinătatea ei, vom mai înainta câțiva milimetri, având însă grijă să aspirăm pe măsură ce înaintăm. Bolnavul

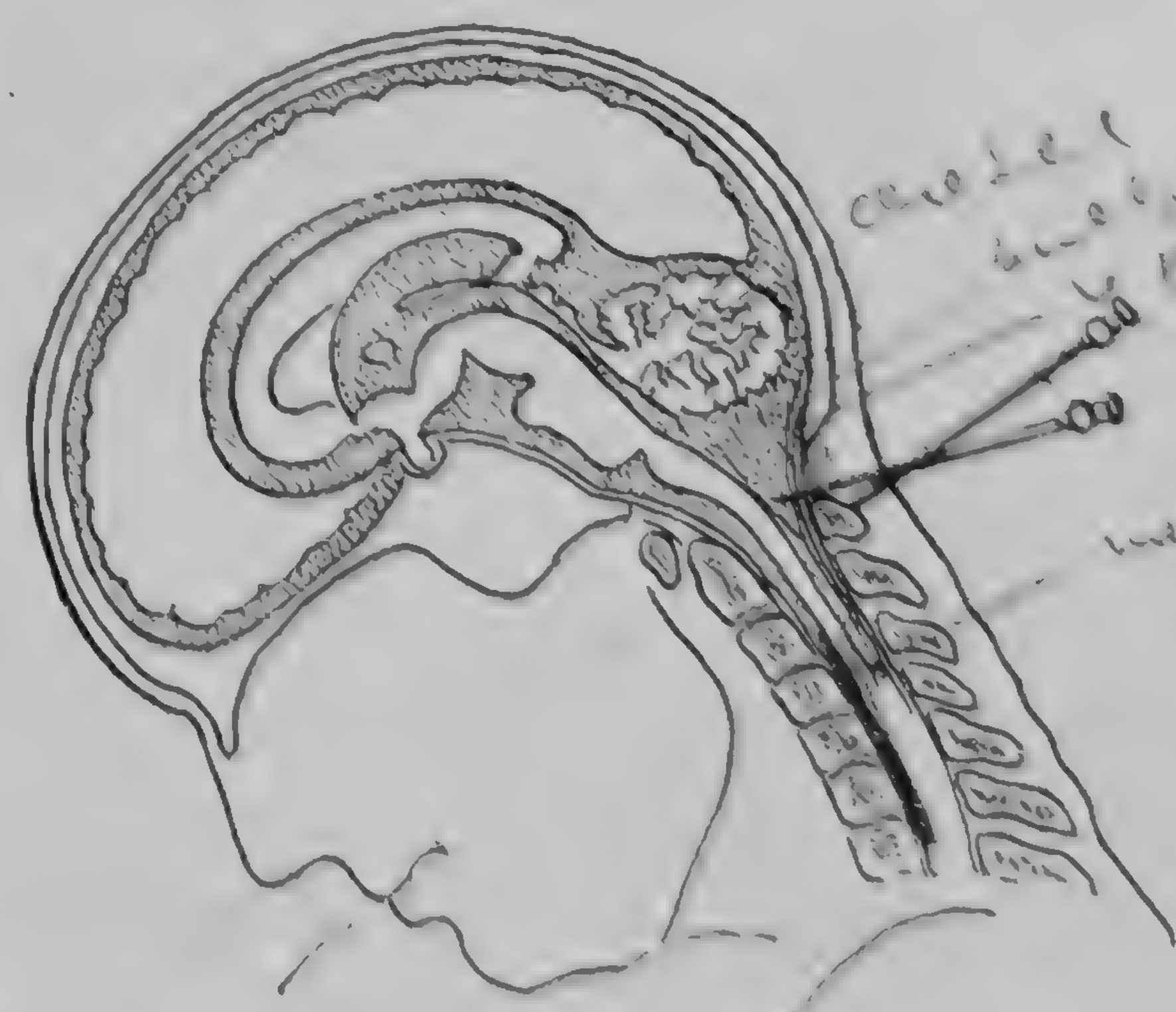


Fig. 164. — Puncția suboccipitală (Roux).

fiind în poziție șezândă, chiar dacă acul a reușit să pătrundă în cisternă, spre deosebire de puncția dorsală sau cea lombară, nu va apărea lichid cefalorahidian pe pavilionul acului; din această cauză e nevoie să manevrăm acul montat pe o seringă de 2 cm.

O dată ce am terminat puncția, se retrage acul și se dezinfectează locul.

Dintre *incidentele* imediate semnalăm în special două: rănirea unui vas sau înțeparea măduvei.

Rănirea unui vas produce hemoragie și lichidul este hemoragic. E vorba de un accident minim, dar care ne silește să întrerupem puncția.

Atingerea măduvei se manifestă printr-o senzație dureroasă și o contractură bruscă, interesând fața, gâtul sau unul dintre membre. Acest accident nu este periculos, dar e bine să fie evitat prin conducerea prudentă a acului, simțind cu mâna fiecare plan străbătut. Această senzație se obține mai ușor atunci când puncția se face cu acul montat la seringă.

Trebuie să subliniem raritatea incidentelor târzii (cefalee) în puncțiile suboccipitale, ceea ce face ca această cale de recoltare a lichidului cefalorahidian să fie folosită mai des.

PUNCȚIA SINULUI LONGITUDINAL LA SUGAR

La sugar se recurge la puncția sinului longitudinal ori de câte ori puncția venoasă pe extremități nu este posibilă. Puncția are scop diagnostic (pentru recoltare de sânge) sau scop terapeutic (injecții intravenoase, transfuzii sau emisiune de sânge). Puncția sinului are o aplicație frecventă în pediatrie, atît timp cît persistă fontanelele.

Puncția sinului se face la nivelul fontanelei mari (anterioare), fie în unghiul ei anterior, fie în unghiul ei posterior. În vederea puncției se rade părul capului și apoi se dezinfectează pielea cu alcool.

Tehnica

În vederea efectuării puncției în unghiul posterior, copilul va fi luat de o infirmieră pe genunchi; ea îi va fixa cu o mînă corpul, iar cu cealaltă, capul.

Operatorul, stînd în fața sugarului, cu degetele dezinfectate ale mîinii stîngi va întinde tegumentele, iar cu mîna dreaptă va înfige acul montat la seringă în unghiul posterior al fontanelei, exact pe linia mediană, oblic, într-un unghi de 45°. Vîrful acului, după un parcurs de 4—5 mm, va înainta în gol, rezistența creată de tegumente, cartilaj și peretele venos fiind depășită, și la aspirație vom obține sânge venos. Dacă la prima puncție nu vom obține sânge, nu vom căuta ca prin deplasarea acului să pătrundem în lumen, ci vom scoate acul și-l vom înfige din nou într-alt punct, dar tot median. Puncția sinului în unghiul posterior se face, fie pentru recoltare de sânge cu scop diagnostic (5 cm³ sânge), fie cu scopul de a face o sîngerare, ținînd socoteală că 30 cm³ sânge scos de la sugar corespund unei emisiuni de 400—500 cm³ sânge la adult.

Puncția sinului se poate face și în decubit dorsal, poziție avantajoasă pentru transfuzie. În acest caz, capul copilului, depășind masa de examinare, va fi ținut de o soră în poziție fixă, iar operatorul va puncționa sinul în unghiul lui anterior, acul pătrunzînd oblic dinapoi înainte, pînă în sin.

Indicații

În intoxicații alimentare se vor putea injecta zilnic 30 cm³ soluție glucozată 30%. În stări de deshidratare se poate injecta pe această cale cantitatea necesară de soluție clorurată izotonică, pentru a restabili echilibrul hidric.

În transfuzii nu se va depăși doza zilnică de 50 cm³ sânge. Dacă în cursul transfuziei se ivesc tulburări respiratorii, ea se va întrerupe. La sugar nu se vor administra pe această cale salvarsan, coramină și cardiazol.

PUNCȚIA PERICARDULUI

În mod normal, cavitatea pericardică este un spațiu virtual. În caz de pericardită exsudativă, ea se umple cu lichid, iar cum pericardul este inextensibil, inima va fi puternic apăsată și stînjinită în activitatea ei.

În pericardita exsudativă, inima, datorită legăturilor sale vasculare, ocupă partea superioară a cavității, iar lichidul, partea ei inferioară. Această parte trebuie puncționată pentru a nu înțepa inima.

Puncția pericardică urmărește să constate prezența lichidului, să stabilească natura lui, să-l golească și uneori să introducă substanțe medicamentoase, de cele mai multe ori antibiotice.

Tehnica

Pregătirea instrumentarului și a bolnavului se face după aceleași reguli. Traiectul acului trebuie ales foarte atent pentru a nu răni inima, pleurele sau alte organe importante (fig. 165). Cel mai bun procedeu din acest punct de vedere ni se pare cel propus de Marfan, pe care-l redăm mai jos (fig. 166 A, B).

După o prealabilă anestezie de bază și o anestezie locală cu novocaină, se înfige acul imediat sub vârful apendicelui xifoid, pe linia mediană, apoi, pe măsură ce progresează în profunzime, aplecăm încet pavilionul acului spre abdomen, răzînd fața posterioară a sternului. În felul acesta pătrundem în cavitatea pericardică după un traiect de: 4 cm la copii sub 5 ani, 5 cm la copii între 5 și 10 ani și 6 cm la copii peste 15 ani.

Accidente

Înțeparea inimii nu este gravă decît dacă se rănesc vasele coronare. Traversarea fundului de sac pleural nu prezintă nici un pericol, în afară de cazul unei colecții septice, cînd se poate infecta pleura.

Reflexele de inhibiție apar numai dacă nu se aplică medicația de bază și anestezia. Ele se combat cu mijloacele de reanimare.

PUNCȚIA PERITONEULUI

Puncția peritoneului se face în scop explorator, de golire (paracenteză) și terapeutic. Ea se execută numai după ce, cu ajutorul metodelor clinice de investigație, am constatat

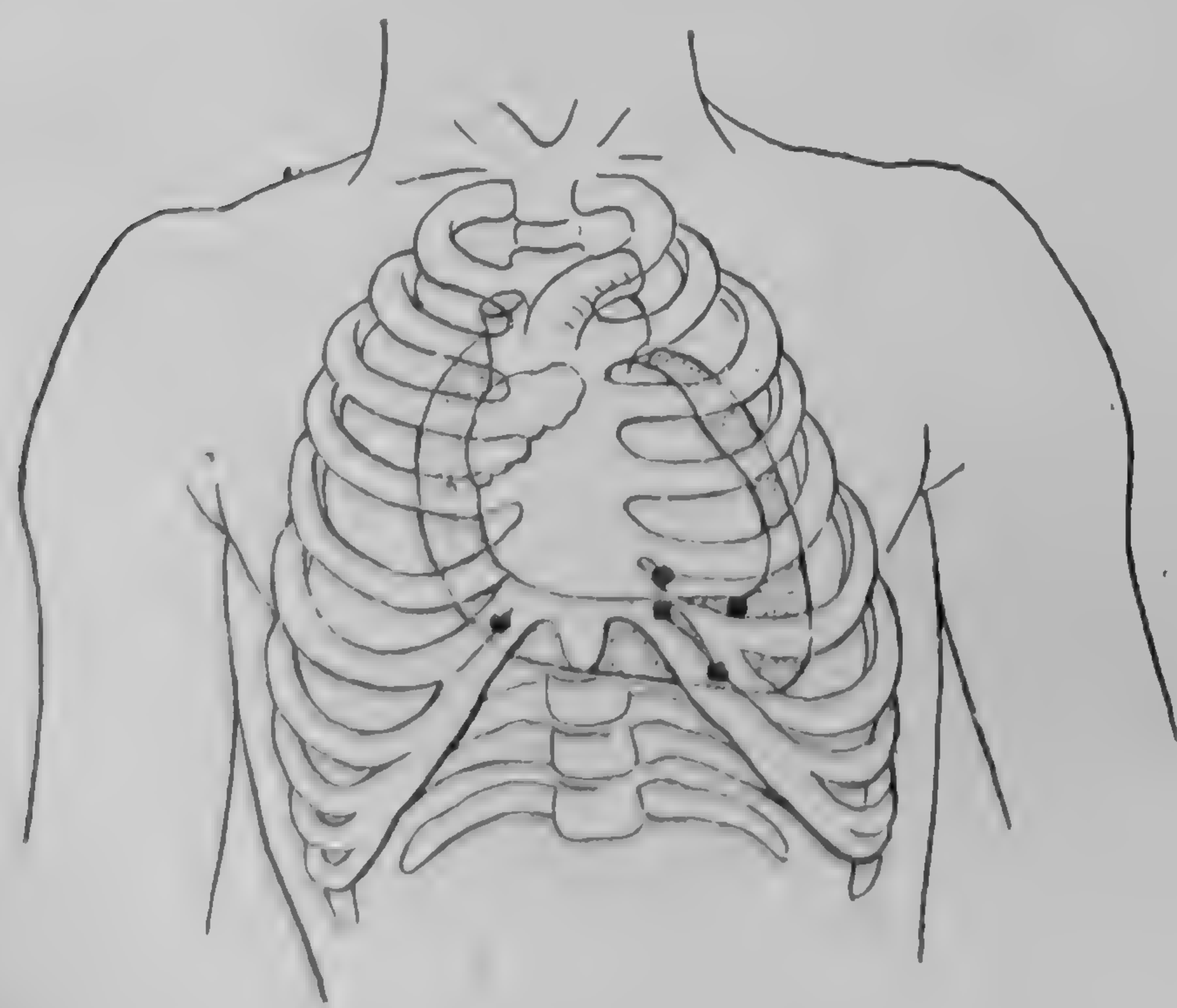
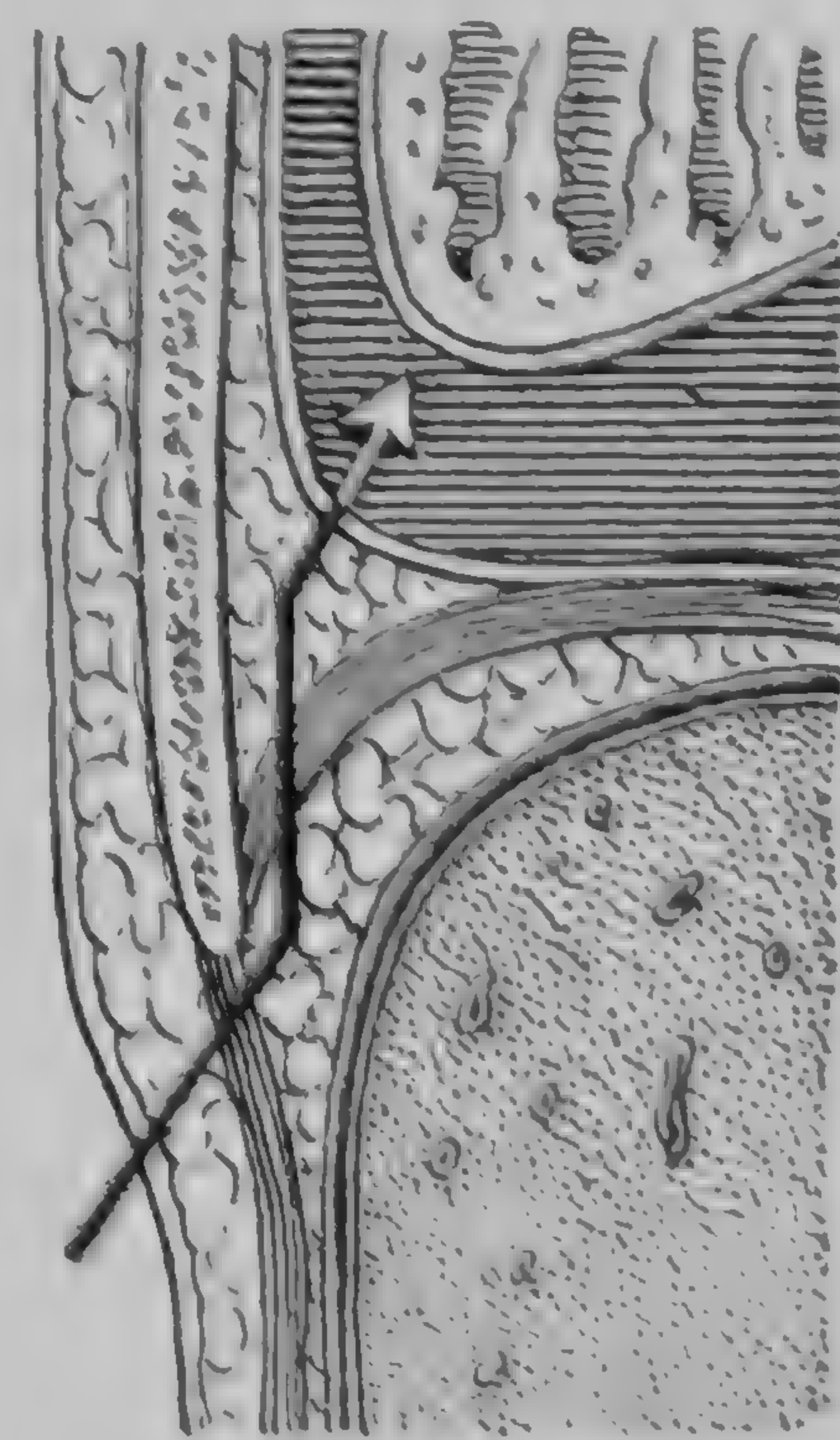


Fig. 165. — Diferite puncte unde se poate face puncția pericardului.



a — poziția bolnavului.



b — direcția acului.

Fig. 166. — Puncția pericardului pe cale opigastrică.

prezența unei colecții peritoneale. Puncția exploratoare urmărește să confirme prezența unei colecții lichidiene și să stabilească natura ei (puroi, sînge, ascită, etc.). Puncția se va face în locurile declive, în care se strînge de obicei lichidul: în gropile iliace și în fundul de sac Douglas.

Puncția fundului de sac Douglas la femeie

Pe lângă instrumentarul obișnuit pentru orice puncție mai avem nevoie de un ac gros, lung de 12—14 cm, de valve vaginale, o pensă de fixat colul uterin și pense lungi pentru tampoane.

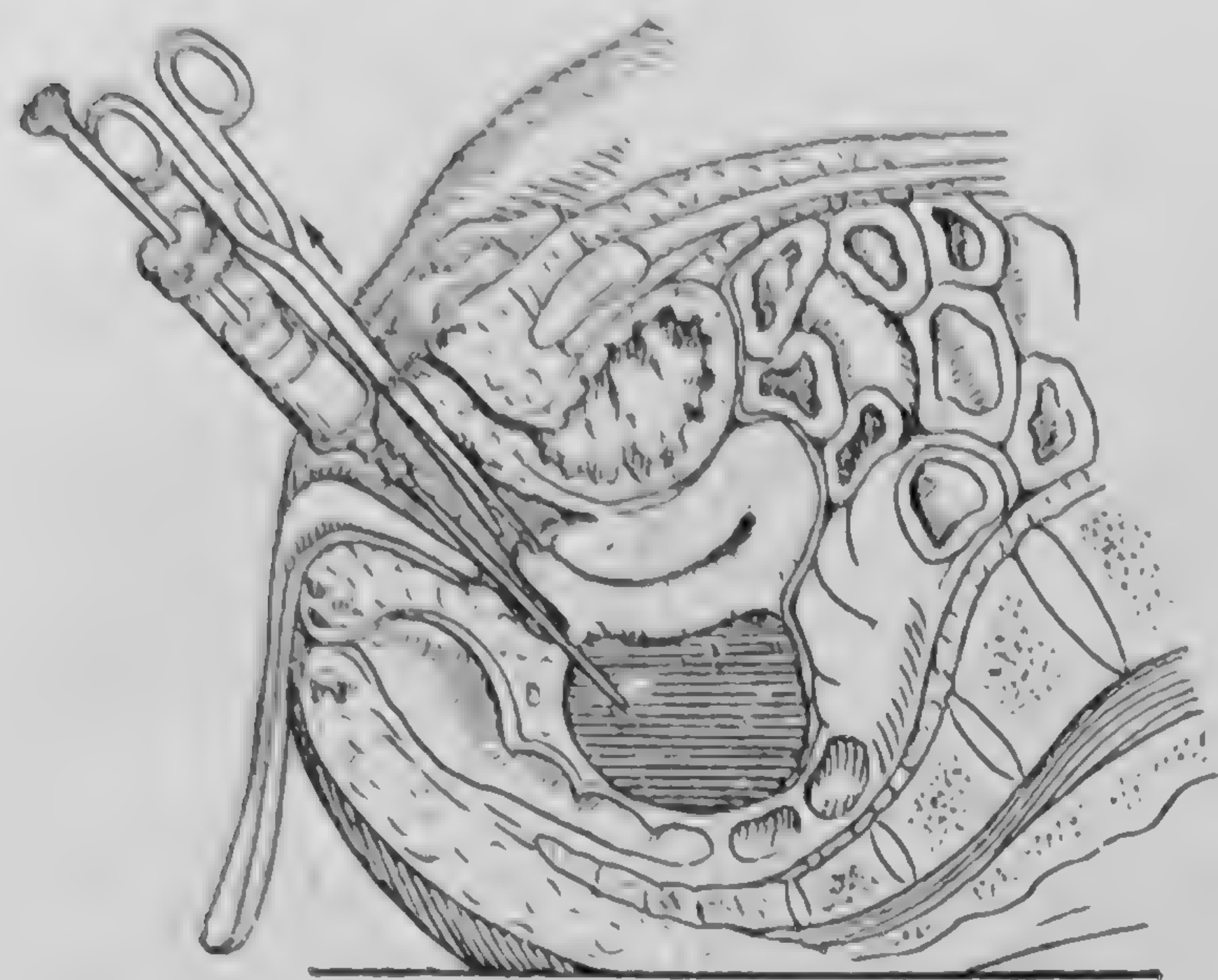


Fig. 167. — Puncția fundului de sac Douglas la femeie.

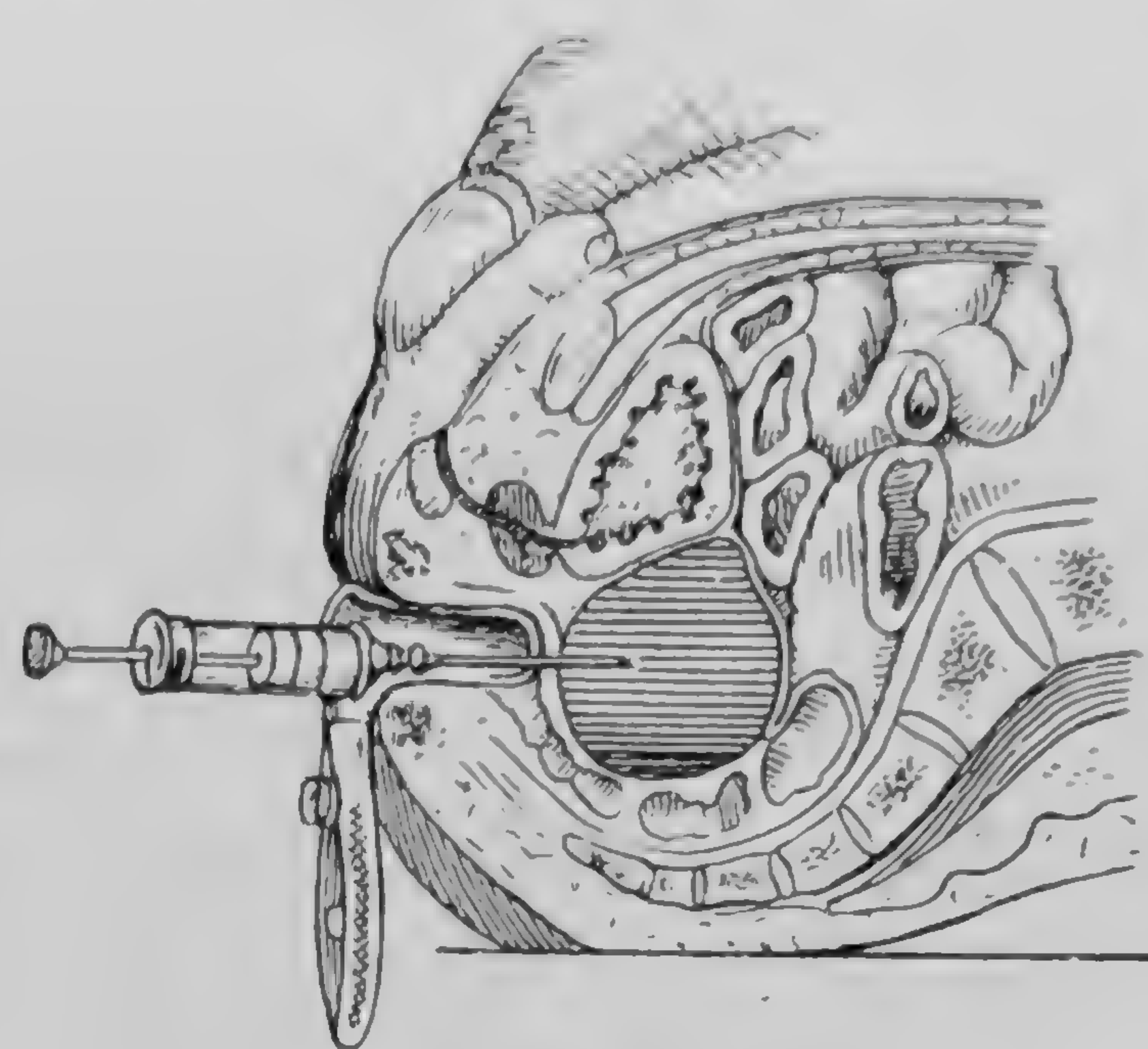


Fig. 168. — Puncția fundului de sac Douglas la bărbat.

După ce am stabilit indicația puncției, golim vezica urinară și așezăm bolnava în poziție ginecologică. Facem o spălare vaginală cu soluție de permanganat de potasiu de 0,20 — 0,30 la 1 000 cm³. Se introduc valvele vaginale. Cu pensa pentru col fixăm buza posterioară a colului și tragem uterul în

jos. Dezinfecțăm încă o dată cu alcool fundul de sac vaginal posterior.

Luăm apoi cu mîna dreaptă acul de puncție (montat sau nu la o seringă de 20 cm³) și cu un gest sigur dar prudent îl înfigem imediat înapoia colului uterin. După un traiect de 1—2 cm avem senzația că am pătruns într-o cavitate (fig. 167). Dacă, exercitînd aspirație cu siringa, recoltăm puroi sau sînge, puncția este pozitivă.

Materialul recoltat se va examina la laborator pentru a se stabili natura colecției.

În caz de colecție se va efectua golirea ei, colpotomia și drenajul, sau tratamentul local cu antibiotice. După terminarea puncției retragem acul brusc, și ștergem cu alcool fundul de sac vaginal.

Puncția fundului de sac Douglas la bărbat

Se face pe cale ano-rectală (fig 168).

În afară de materialul folosit pentru puncțiile obișnuite, avem nevoie de un anuscop (specul anal). Vezica urinară va fi golită. Înainte cu o oră se face o clismă. Bolnavul este așezat pe masă în poziție ginecologică. Dilatația anală trebuie făcută totdeauna sub anestezie de bază și infiltrație locală a aparatului ano-sfincterian cu soluție de novocaină 0,50 — 1%, chiar dacă se folosește concomitent și alt tip de anestezie, ca: narcoză sau rahianestezie. Aceasta este absolut necesar pentru a îndepărta reflexele inhibitoare, care pot da naștere la sincopă.

După terminarea toaletei cîmpului operator, se face anestezia locală în cele patru puncte cardinale ale orificiului anal. Introducem speculul anal bine lubrefiat cu vaselină sterilă și procedăm la dilatarea treptată și lentă a sfincterului anal timp de 10 minute. Mai spălăm încă o dată rectul cu o soluție de permanganat de potasiu, apoi ștergem cu alcool locul viitoare punctii. Cu un deget introdus în rect pipăim din nou tumoarea fluctuantă, pentru a ne fixa reperul, apoi puncționăm peretele rectal anterior, imediat deasupra degetului. În rest, atitudinea este similară cu cea din puncția fundului de sac Douglas la femeie.

Accidente

Puncția vezicii urinare se poate întâmpla numai la bărbat; la aspirare obținem urină. Trebuie să fim atenți la bolnavii cu cistite, unde deosebirea de o colecție poate fi dificilă. Accidentul nu este grav; se retrage acul și se face o puncție corectă.

Perforația intestinului subțire sau a colonului sigmoid survine când am confundat colecția cu ansele subțiri sau când se lucrează brutal. Uneori, acest accident poate fi grav, putând duce la dezvoltarea unei peritonite pelviene.

PNEUMOPERITONEUL

Puncția cavității peritoneale urmată de introducerea de aer sau oxigen sub oarecare presiune se practică în scop explorator (radiologic) și terapeutic. Se folosește un ac subțire și lung. Nivelul puncției se alege după necesitățile explorării. Locul se pregătește ca pentru orice puncție. Traiectul puncției se anesteziază cu soluție de novocaină 1%. Puncția se face cu cea mai mare precauție, pentru a nu răni organele cavitare. După ce acul a pătruns în cavitatea peritoneală se adaptează o seringă de 200 cm³ sau un aparat similar cu cel folosit pentru instituirea pneumotoraxului și se injectează încet aer sau oxigen. Gazul tinde să ocupe locul cel mai înalt al cavității peritoneale. El poate fi mînuit pe baza acestei proprietăți și folosit ca mijloc de contrast foarte bun în cursul explorării radiologice. Alteori se poate folosi «metoda dublului contrast», când asociem pneumoperitoneul cu un examen baritat (bariu per os sau clismă baritată).

În scop terapeutic se aplică în leziunile tuberculoase situate la baza plămînului. *Accidente.* Cel mai grav accident este *peritonita*. Ea poate fi datorită unei infecții exogene prin însămințare, în urma unui defect de asepsie-antisepsie. Alteori, chiar aerul sau oxigenul introdus poate fi vector de microbi. Perforația intestinală este o altă cauză a peritonitei. Complicația necesită tratament chirurgical și antibiotice. O tehnică corectă previne peritonita.

Insufllarea prea rapidă produce puternice reflexe de inhibiție, manifestate sub forma «șocului peritoneal». Șocul se previne pregătind corect bolnavul cu sedative și insufllînd foarte încet aerul.

Emfizemul parietal și visceral, care pot duce la *embolii gazoase*, nu sînt accidente neînsemnate. Din cauza acestor accidente, metoda nu a căpătat o prea mare răspîndire.

LAPAROSCOPIA (*Peritoneoscopia*)

Laparoscopia este o metodă de explorare a cavității peritoneale, asemănătoare pleuroscopiei. Ea se face cu laparoscopul sau peritoneoscopul. Aparatul seamănă cu pleuroscopul. Posedă o parte optică, cu luminaj distal. El se introduce în cavitatea peritoneală ca un trocar. Peritoneoscopia poate uneori să ajute la stabilirea unui diagnostic îndoielnic (baciloză, carcinoamatoză, etc). Metoda este încă în faza experimentală.

PARACENTEZA PERITONEALĂ

Paracenteza peritoneală este actul terapeutic prin care se scoate prin puncție lichidul conținut în marea cavitate peritoneală.

Indicații

Paracenteza este indicată în *ascitele cu lichid liber*, la *cardio-renali*, în *cirozele hepatice* și *ascitele chiloase*, atunci cînd provoacă jenă respiratorie sau cardiacă, edeme de compresiune ale membrilor inferioare și cînd, prin tratamentele obișnuite, nu reușim să obținem resorbția lichidului.

Contraindicații

Paracenteza este contraindicată în *ascita închisată*, la *bolnavii febrili și în peritonita bacilară (forma ascitică)*, în afară de cazurile când provoacă tulburări cardio-respiratorii grave. Ea este contraindicată la bolnavii care au prezentat de curînd hemoragii digestive ce se pot reproduce consecutiv decompresiunii.

Instrumentar

Pentru executarea unei paracenteze avem nevoie de un trocar cu diametrul de 2—4 mm, cu mandren bont de rezervă, un tub de cauciuc de legătură și un vas gradat în care se adună lichidul scos.

Tehnica paracentezei

Locul cel mai potrivit pentru paracenteză este în flancul stîng, la jumătatea liniei spino-ombilicale (fig. 169). Se poate punționa și la jumătatea liniei ombilico-pubiene; în acest caz se va goli mai întîi vezica urinară.

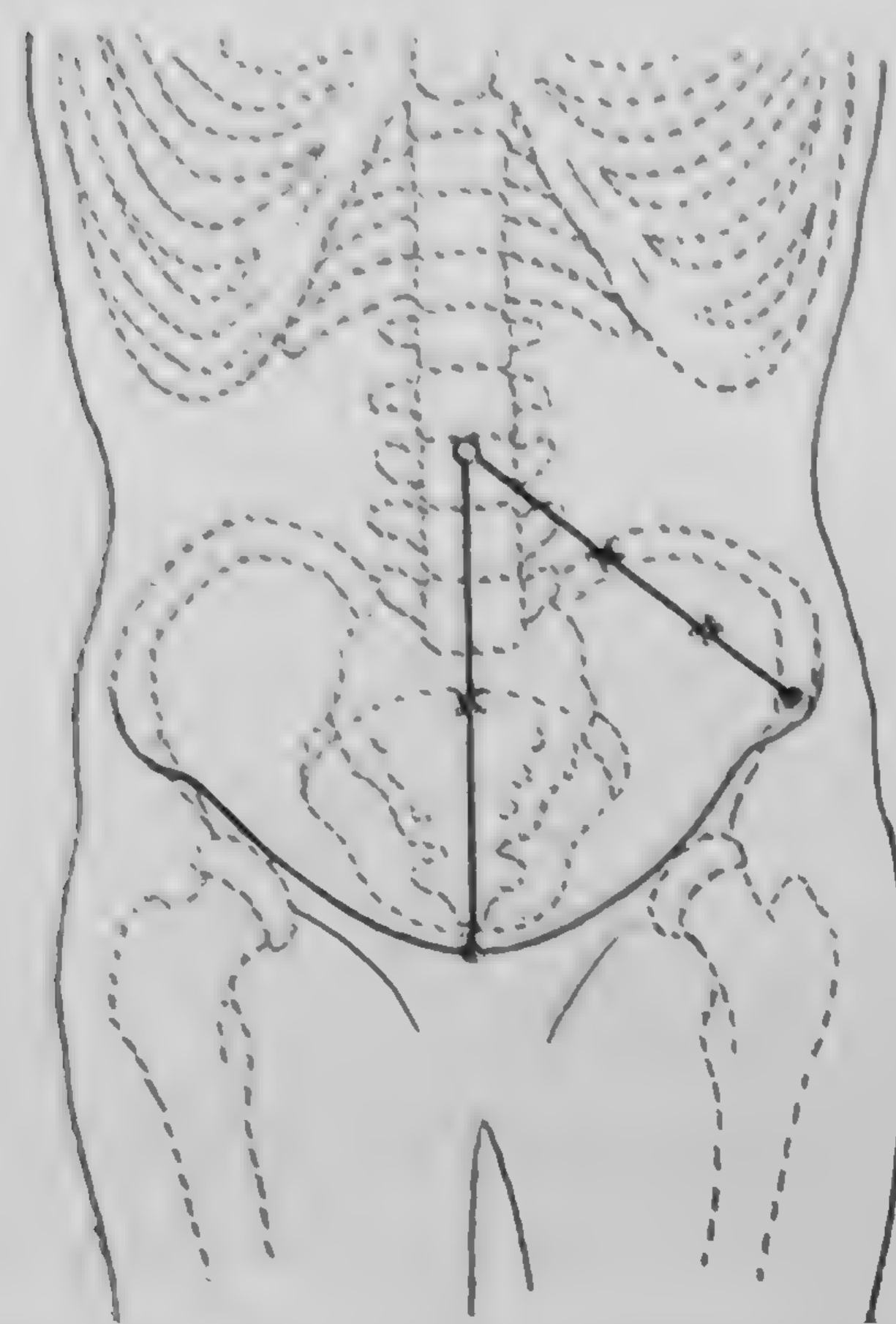


Fig. 169. — Locul unde se face mai bine punția peritoneului.

Totdeauna înainte de a punționa, vom controla ca locul să fie ales în plină matitate, pentru a înlătura pericolul perforației intestinului. De asemenea este obligatorie golirea prin sondaj a vezicii urinare.

Sterilizarea instrumentelor, dezinfectarea cîmpului operator și a mîinilor chirurgului se fac foarte îngrijit, după tehnica obișnuită. Bolnavul va fi culcat pe spate, cu trunchiul ușor ridicat, avînd sub el o mușama. Alteori, bolnavul poate fi așezat ușor înclinat pe partea unde se face punția.

Punția va fi precedată de o anestezie locală cu soluție de novocaină 0,50—1%.

Apucăm bine trocarul în mîna dreaptă, dispunînd indexul la 2—3 cm de vîrf, potrivit grosimii presupuse a peretelui abdominal, pentru a nu pătrunde mai adînc (fig. 170). Cu mîna stîngă fixăm peretele abdominal. Înfîgăm trocarul pe locul anesteziat și pătrundem cu el în marea cavitate peritoneală, făcînd ușoare mișcări de rotație. Pătrunderea în cavitatea abdominală o simțim ca o bruscă cedare a rezistenței, iar vîrfurile trocarului se mișcă liber. Scoatem mandrenul și lichidul ascitic începe să se scurgă. La pavilionul trocarului se adaptează un tub de cauciuc prin care lichidul curge în vasul așezat pe dușumea.

În cursul paracentezelor nu se va scoate o cantitate exagerată de lichid. O golire masivă poate duce la grave accidente. La prima paracenteză este bine să nu se scoată mai mult de 4—5 l.

Incidentele paracentezei

Trocarul se poate astupa prin alipirea intestinului. Putem corecta acest incident apăsînd ușor peretele abdominal în apropierea trocarului, modificînd poziția bolnavului, ori introducînd prin trocar un mandren bont sau o sondă. Aceeași manevră se face și în cazul astupării cu epiploon. Astuparea acului se manifestă printr-o oprire bruscă a coloanei de lichid. Alteori, astuparea se datorește falselor membrane. Pentru a ușura scurgerea lichidului, putem așeza bolnavul în decubit lateral stîng. Din cînd în cînd vom pensa tubul, pentru ca golirea să nu fie prea rapidă. Cantitatea maximă de evacuat nu trebuie să depășească 1 000 cm³ în 5 minute. Cînd am terminat cu scoaterea lichidului, retragem trocarul, ciupind pielea întro do-



Fig. 170. — Cum trebuie ținut trocarul în vederea paracentezei.

gete, iar cu un tampon cu alcool masăm locul înțepăturii pentru a evita formarea unui traieet. Aplicăm un mic pansament pe orificiul de paracentză și tragem pe abdomen o fașă strînsă. Dacă am întrebuințat un trocar mai gros, după scoaterea lui, lichidul ascitic continuă să se prelingă, cu toate măsurile de precauție luate. În acest caz vom aplica pe orificiul de puncție o agrafă.

După paracentză, bolnavul va sta culcat cîteva ore în decubit lateral, pe partea opusă puncției.

Dacă trocarul este de calibru mai mare, în afară de anestezia prealabilă, care trebuie făcută la fiecare puncție, este necesar să străbatem pielea, țesutul conjunctiv subcutanat și aponevroza oblicului mare cu vîrful unui bisturiu bine ascuțit și apoi, urmînd această cale, să înaintăm cu trocarul. Puncția «albă» sau «negativă» este datorită faptului că trocarul nu a pătruns în speritoneu și se găsește în grosimea peretelui abdominal. Se înlătură împingînd trocarul pînă străbate în cavitatea peritoneală.

Accidentele paracentezei

Sincopa este un reflex care apare la începutul puncției, din cauză că s-a neglijat anestezia, sau la sfîrșitul evacuării, din cauza unei goliri prea mari și brutale. Acesta este «*șocul prin decompresiune*». O tehnică potrivită va înlătura acest accident care poate fi uneori mortal. Nu trebuie să scoatem într-o singură ședință tot lichidul. Din cauza decompresiunii foarte bruște se poate produce o vasodilatație splanhnică tot atît de rapidă, care dă naștere uneori la hemoragii interne (hematemeză, melenă) cu sindrome anemice acute. Scăderea bruscă a presiunii intraabdominale poate duce alteori la dilatația acută a inimii, hiposistolie, asistolie și colaps. Dacă luăm în considerație faptul că aceste accidente survin la bolnavi grav, ne dăm seama că măsurile de profilaxie trebuie luate cu toată atenția. De aceea, vom face golirea încet, iar la cele mai mici semne de intoleranță întrerupem paracenteza. Pregătirea bolnavului cu sedative și anestezia locală trebuie făcute cu grijă.

Tot ca o regulă generală, la sfîrșitul paracentezei vom aplica un bandaj abdominal strîns, cu o fașă, un prosop, o pînză, etc.

Hemoragia internă și hematoamele produse prin înțeparea vaselor cu trocarul, se opresc de obicei singure. În caz contrar este nevoie de hemostază chirurgicală.

Rănirea organelor cavitare sau parenchimotoase se previne printr-o tehnică corectă, lipsită de brutalitate. În caz de perforație se va interveni chirurgical de urgență, deoarece trocarul produce rupturi viscerale foarte mari. Peritonitele la acești bolnavi au o evoluție foarte gravă.

Paracentezele repetate duc la *deshidratări, hipoproteinemie, denutriție și emaciere*.

TORACENTEZA

Toracenteza constă în punționarea cavității pleurale în scop explorator, evacuator sau terapeutic.

Indicațiile toracentezei. Ca mijloc *diagnostic*, toracenteza se folosește în cazurile în care clinic și radiologic se constată lichid în cavitatea pleurală. Puncția are scopul să confirme prezența lichidului și să stabilească natura lui. Din lichidul obținut se fac examene citologice, bacteriologice, biologice și biochimice.

Ca mijloc de *golire*, toracenteza este indicată în revărsatele pleurale, care, prin cantitatea lor, exercită o apăsare asupra inimii, mediastinului sau a parenchimului pulmonar și împiedică funcționarea lor. Aceasta se întîlnește în următoarele împrejurări:

- în pleurezia sero-fibrinoasă, cînd cantitatea de lichid trece de 1,5 l;
- în pleurezia cardio-renalilor;

- în pleureziile purulente;
- în hemotoraxul traumatic.

În caz de hemotorax, golirea se face numai după 10 zile de la formarea lui. În cursul scoaterii lichidului trebuie să fim atenți, pentru a nu provoca o hemoragie «ex vacuo». Golirea se va face încet și în cantitate moderată.

Puncția de golire este prin ea însăși *terapeutică*. Alteori, mai ales în pleureziile purulente (strepto-stafilo-pneumococice, etc.), golirea este urmată de introducerea de medicamente intrapleurale (penicilină, streptomycină, sulfamide, etc.).

Tehnica toracentezei

Instrumentarul este cel obișnuit pentru puncții, nefiind nevoie în plus decât de un aparat de aspirație Potain, Dieulafoy, etc.

Bolnavul va trebui să fie în prealabil pregătit ca pentru orice intervenție. Cu jumătate oră-o oră înainte, i se va face o injecție cu dilauden-atropină sau, cu un sfert de oră înainte, o injecție intravenoasă cu 0,01 g morfină + 10 cm³ soluție de novocaină 1%.

Poziția bolnavului (fig. 171) poate fi șezândă sau culcată.

În poziția șezândă, bolnavul stă în pat, cu mâinile întinse în sus, ținute de un ajutor. O altă posibilitate este ca bolnavul să șadă în pat, cu spatele încovoiat și mâinile încrucișate pe piept sau ridicate pe ceafă.

Fig. 171. — Poziția bolnavului pentru toracenteză.

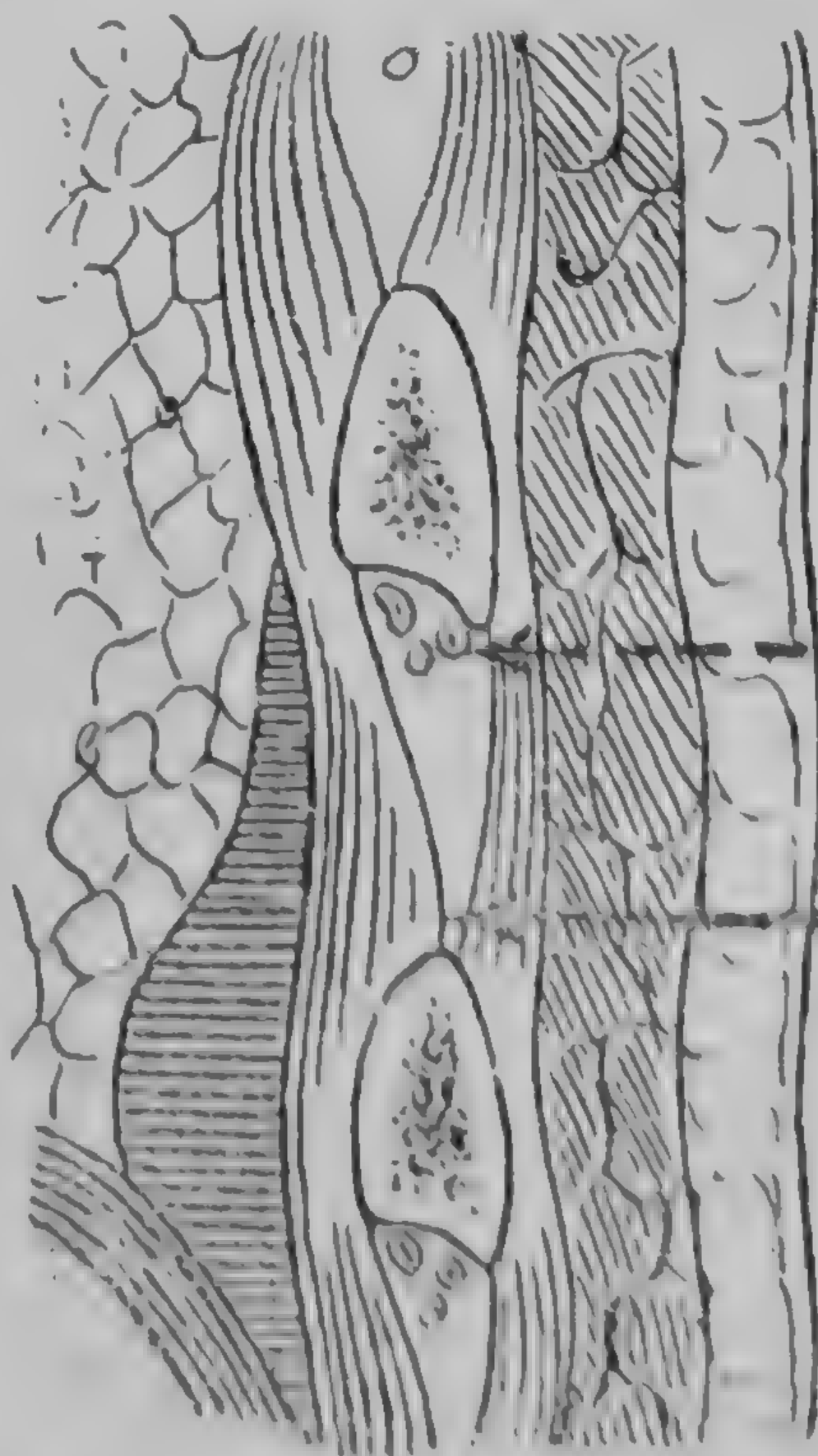
În acest fel, spațiile intercostale se largesc la maximum, iar puncția este mult ușurată.

Bolnavii slăbiți vor sta culcați pe partea sănătoasă.

Se sterilizează instrumentele și mâinile chirurgului, apoi câmpul de operație. Locul cel mai potrivit pentru puncția revărsatelor libere se află în dreptul celui de al 8-lea spațiu intercostal, pe linia axilară posterioară. Puncția se va face în plină matitate, unde, prin examenul clinic, s-a stabilit punctul ei culminant. Această regulă se referă la pleureziile închistate: locul puncției este ales după sediul lor.

Se anesteziază cu soluție de novocaină 1% peretele toracic la nivelul locului de puncție. Atât anestezia de bază, cât și cea locală sînt absolut necesare pentru a preîntîmpina puternicele reflexe inhibitoare cu punct de plecare pleural și care pot fi mortale.

Puncția exploratoare. Cu indexul stîng reperăm spațiul intercostal corespunzător, de obicei cel de al 8-lea, pe linia axilară posterioară. Cu mîna dreaptă înfigem acul montat la seringă, răsînd marginea superioară a coastei de dedesubt, și pătrundem în cavitatea pleurală (fig. 172). Grosimea medie a peretelui toracic este de aproximativ 3 cm.



Puncție greșită (rănește pachetul vasculo nervos costal)

Puncție corectă (limita inferioară a unui spațiu intercostal)

Fig. 172. — Rapoartele anatomice ale spațiului intercostal necesare de reamintit în vederea puncției pleurale.

În cursul toracentezei se pot ivi mai multe posibilități. Dacă am pătruns într-o cavitate, rezistența cedează brusc, vârful acului se mișcă liber; pe ac se scurge lichid, iar la aspirație seringă se umple cu ușurință.

În caz că am pătruns în *aderențe* sau *îngroșări pleurale*, avem senzația că am intrat într-un țesut scleros și rezistent. Nu putem mișca acul, care este fixat la vîrf, iar la aspirație pistonul sare la loc.

În caz că am pătruns în *plămîn*, avem de asemenea senzația că am întîlnit o rezistență, dar mai mică. La aspirație obținem sînge bogat aerat, cu spumă. Retrăgînd puțin acul, ajungem cu vârful lui în cavitatea pleurală, fapt ce poate fi recunoscut ușor prin semnele descrise mai sus.

În cazul unui pneumotorax, format mai dinainte, avem senzația că am pătruns într-o cavitate liberă. La aspirație obținem numai aer.

În timpul punționării este neapărat nevoie să trecem cu acul răsînd marginea superioară a coastei, pentru a nu răni pachetul vasculo-nervos, care merge pe marginea inferioară a coastei, și a nu produce astfel o hemoragie periculoasă.

În caz de punție negativă înfigem mai adînc acul sau repetăm punția în alt loc.

Punția de golire. Punția de golire se execută în același fel, cu un trocar subțire. După ce am pătruns în cavitatea pleurală, aparatul de aspirat se adaptează la ac și se golește încet, cu un debit maxim de $1\ 000\text{ cm}^3$ la $1/4$ de oră. Nu se va scoate într-o singură ședință mai mult de $1\ 200\text{ cm}^3$, pentru a nu produce edem pulmonar, hemoragie sau chiar sincopă. Tusea în cursul evacuării arată că golirea se face prea repede și că trebuie să încetînim aspirația.

Unii autori socot că este bine ca scoaterea lichidului să fie urmată de introducerea de aer, în felul acesta realizîndu-se un hidro-pneumotorax. Acesta ar avea scopul de a înlătura formarea aderențelor pleurale și accidente datorite unei goliri prea repezi și masive.

La sfîrșitul toracentezei retragem brusc acul și masăm locul înțepat cu un tampon înmuiat cu alcool sau benzină iodată. Se aplică apoi un pansament aseptice. Bolnavul va fi culcat în decubit lateral pe partea sănătoasă.

Nu este totdeauna nevoie să facem golirea folosind aspirația, care, oricît de moderată ar fi, poate provoca accidente. În cazul golirii unui hemotorax cu presiune negativă, hemoragia se poate reproduce prin mobilizarea cheagurilor și chiar ruperea plămînului în zonele infarctizate.

Din aceste cauze, s-au imaginat o serie de metode de golire fără aspirație, cum ar fi *sifonajul* și *trocarul cu supapă*. Trocarul cu supapă este prevăzut cu un mic dispozitiv făcut dintr-o membrană de cauciuc perforată, care permite scurgerea lichidelor la exterior, dar nu permite și pătrunderea aerului.

Incidentele toracentezei

Rănirea vaselor intercostale este un incident neplăcut prin hematoamele care se produc. Acest incident este datorit nerespectării regulii de a punționa răsînd marginea superioară a coastei. Hematoamele mici se tratează prin pansamente compresive. Dacă nu reușim să oprim în acest mod creșterea lor, sîntem nevoiți să facem hemostaza chirurgicală. Vom avea aceeași atitudine în hemotoraxul produs prin rănirea arterei intercostale.

Înșeparea coastei este un incident fără importanță deosebită. Se va remedia, punționînd cu cîtiva milimetri mai sus.

Ruperea acului necesită scoaterea lui imediată.

Punția albă (negativă) are mai multe cauze:

— vidul din aparat este insuficient; creșcîndu-l, vom reuși să obținem lichid;

— acul poate pătrunde în *aderențe, plămîn sau pneumotorax*. Dacă prin retragerea acului nu reușim să revenim la nivelul revărsatului pleural, iar pe baza examenului clinic am stabilit cu certitudine prezența lichidului pleural, vom repeta puncția;

— puncția este prea joasă și riscăm să pătrundem cu acul în ficat sau splină; se va retrage acul, iar incidentul poate rămîne fără consecințe, dacă s-a folosit un ac subțire;

— dacă trocarul este *astupat cu false membrane*, se va destupa cu un mandren sau o sondă butonată.

Oprirea lichidului în cursul golirii este datorită astupării acului cu false membrane. Se va proceda ca mai sus.

Accesul de tuse, sub formă de chinte, trădează o puternică iritație pleurală. Cauza poate fi o insuficientă pregătire cu sedative, anestezia locală deficitară sau o golire prea bruscă. O tehnică corectă înlătură acest incident. Dacă accesul persistă, trebuie întreruptă puncția.

Accidente toracentezei

Emfizemul subcutanat poate fi datorit infiltrării aerului prin traiectul acului, cînd plămînul a fost rănit sau în puncțiile unui pneumo- sau hidro-pneumotorax sub presiune. Profilaxia constă în a respecta toate regulile tehnice. Dacă emfizemul este foarte întins, se recomandă incizia pielii și drenaj subcutanat.

Pneumotoraxul se poate produce brusc în intervalul dintre retragerea mandrenului și adaptarea tubului de golire. El se mai poate produce în urma rănirii plămînului, dacă acul a fost manevrat brutal. Pneumotoraxul cu o cantitate redusă de aer poate fi suportat ușor. Unii autori îl fac cu scop terapeutic, pentru a preveni simfiza pleurală. Instituirea bruscă a pneumotoraxului accidental poate duce la sincopă prin reflexe inhibitoare puternice.

Edemul pulmonar acut este un accident grav, datorit mai ales decompresiunii prea bruște. Se va întrerupe imediat puncția, se va administra novocaină-morfină intravenos și cardiotonice și se va face venisectie.

«*Șocul pleural*» se manifestă printr-o sincopă. La baza lui stau reflexe puternice de inhibiție cu punct de plecare pleural. În unele cazuri, șocul poate fi mortal în cîteva minute. Cauza rezidă adesea într-o insuficientă pregătire cu sedative și o tehnică brutală. Apărut în cursul puncției, șocul este datorit reflexelor pleurale parietale. Cînd apare în cursul golirii este datorit reflexelor produse prin decompresiune prea bruscă.

Profilaxia constă într-o pregătire corectă cu preanestezie și o tehnică blîndă și metodică sub protecția anesteziei locale.

Șocul odată instalat, trebuie să întrebuițăm toate mijloacele de reanimare. Vom retrage acul și vom administra, dacă bolnavul n-a fost pregătit, întîi morfină-novocaină intravenos, apoi analeptice cardio-vasculare, instituind și respirație artificială.

Infecțarea pleurei și a peretelui toracic provoacă pleurezii purulente, flegmoane și abcese parietale. Suprainfecțarea unei pleurezii este o complicație gravă. Profilaxia constă în aplicarea unei tehnici corecte și în respectarea regulilor de asepsie și antisepsie. În scop terapeutic se vor folosi antibioticele, sulfamidole, local și general, iar uneori chiar tratamentul chirurgical.

PNEUMOTORAXUL

Pneumotoraxul este o formă a colapsoterapiei, care are ca scop turtirea plămînului și, odată cu el, a cavernei pulmonare. Pneumotoraxul se realizează introducînd aer în cavitatea pleurală printr-o puncție toracică.

Pentru instituirea unui pneumotorax ne folosim de un aparat special pentru insuflație (aparatul Küss, etc.),

În principiu, aparatul cuprinde un manometru pe care se citește presiunea din pleură, care, în mod normal, este negativă, și un sistem care permite introducerea aerului în mod lent și sub controlul continuu al presiunii (fig. 173 A, B).

Pregătirea bolnavului se face întocmai ca pentru orice puncție pleurală. Este bine să se injecteze mai întâi morfină-novocaină intravenos și să se facă și o infiltrație cu novocaină a peretelui. Aerul se introduce prin puncție pleurală. Nivelul puncției va fi indicat de examenul clinic. Acul se pune în legătură cu aparatul de insuflare. Într-o sedință se introduc aproximativ 400—500 cm³ aer, cu precauție, încet și progresiv. Insuflările se repetă, cantitatea de aer crescând progresiv.

Incidentele și accidentele, precum și tratamentul lor, nu diferă de cele specificate la toracenteză.

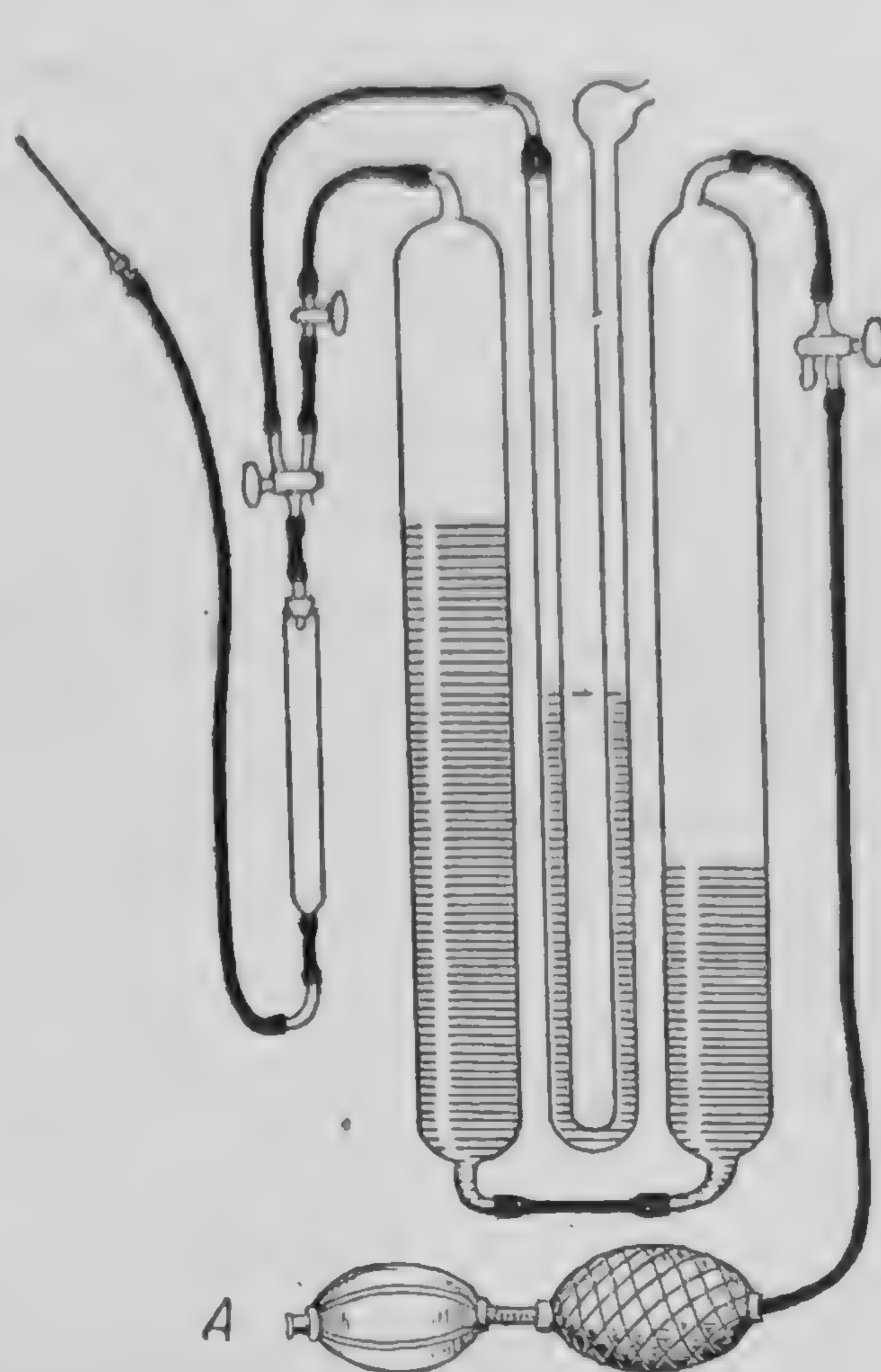


Fig. 173 A. — Schema unui aparat de pneumotorax la care insuflarea se face cu ajutorul unei pere de cauciuc.

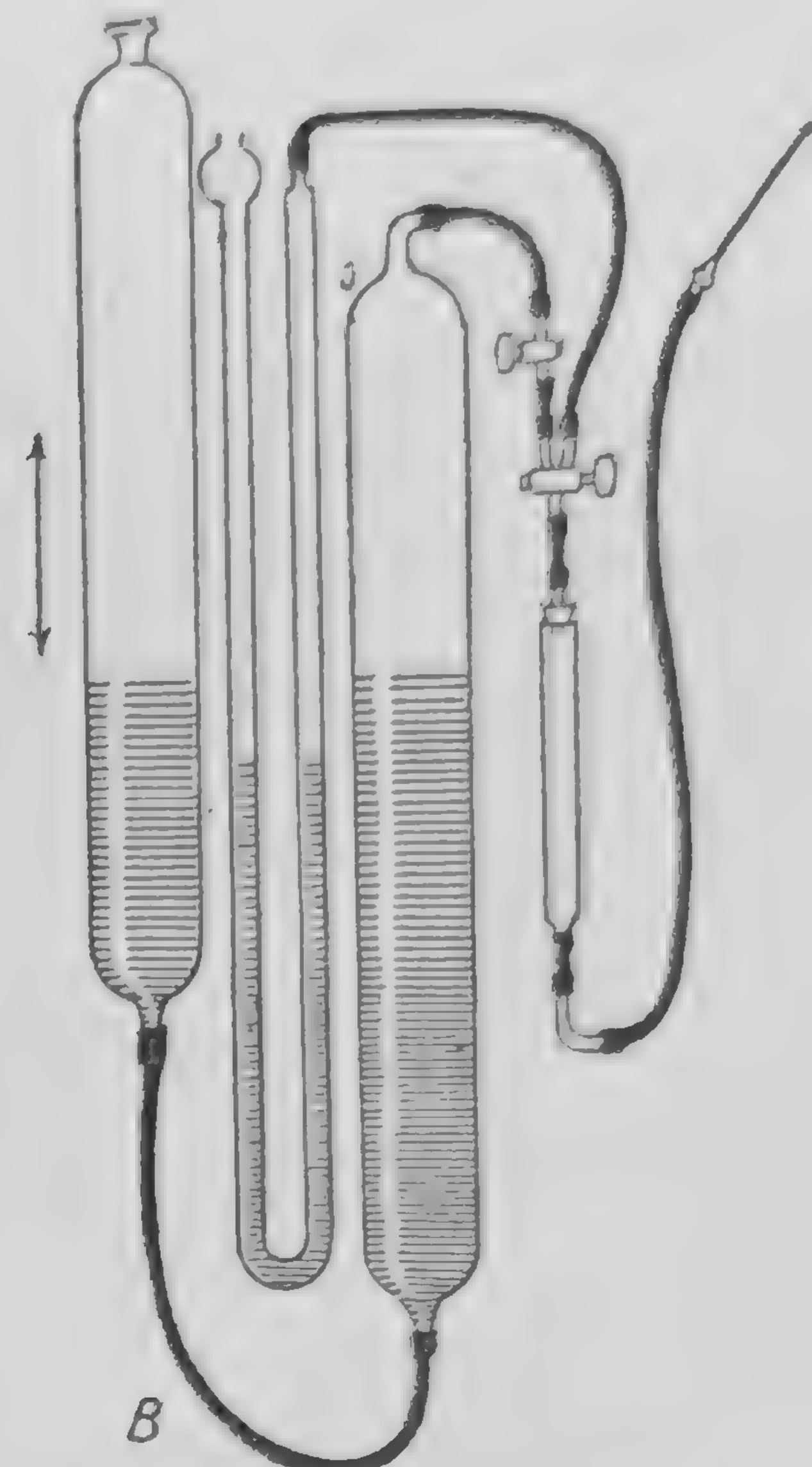


Fig. 173 B. — Schema unui aparat de pneumotorax la care insuflarea se bazează pe principiul vaselor comunicante.

PNEUMORETROPERITONEUL

Pneumoretroperitoneul constă în a introduce gaz (oxigen) în spațiul retroperitoneal, cu scop diagnostic, în bolile glandelor suprarenale sau aparatului urinar.

Pentru a realiza pneumoretroperitoneul, sînt necesare: un balon de oxigen, un aparat de insuflație, de preferință un aparat de pneumotorax sau, în lipsa lui, o seringă Record de 150—200 cm³, tuburi de cauciuc și un ac pentru puncție lombară.

Bolnavul va fi mai întâi purgat și clismat. Cu aproximativ jumătate oră înainte de instituirea pneumoretroperitoneului se va administra, cu scop de inhibiție de protecție, morfină 2 cg cu 10 cm³ novocaină 1% intravenos. Operația se va face la patul bolnavului. Insuflația se poate realiza, fie pe cale perineală, fie pe cale suprapubiană.

În cazul insuflării pe cale perineală, bolnavul se va așeza în poziție genu-pectorală. După ce se face dezinfecția regiunii sacro-coccigiene (cu benzină iodată și tinctură de iod), se reperează articulația sacro-coccigiană și la 1—2 cm în afară de aceasta, indiferent de care parte, se face o anestezie a pielii cu novocaină 1%. Se face apoi puncția cu un ac de puncție lombară, întâi vertical pe planul perineal; după ce acul a pătruns pînă în spațiul pelvi-rectal superior (subperitoneal), el va fi îndreptat în sus, paralel și imediat înaintea feței anterioare a sacrului, pe o adîncime de 2—3 cm. Cu o seringă se controlează dacă acul a intrat într-un vas și apoi se injectează cîtiva cm³ aer, pentru a se controla rezistența țesuturilor. Dacă la această probă nu se întîmpină nici o rezistență, se poate face insuflarea gazului.

Pentru insuflare pe cale suprapubiană, bolnavul va fi culcat pe spate. După pregătirea cîmpului operator se va face puncția imediat deasupra pubisului, oblic înapoi și în jos, pentru a pătrunde în spațiul Retzius. Trebuie să fim atenți, căci putem răni plexul venos perivezical sau să pătrundem în vezica urinară. Pneumoretroperitoneul creat pe această cale de insuflare prezintă avantajul că pune în evidență și conturul vezicii urinare.

Pentru insuflare se folosește oxigen, care se resoarbe foarte repede, pericolul emboliilor gazoase fiind mic.

Introducerea oxigenului se face prin intermediul unui aparat de pneumotorax în legătură cu un balon de oxigen, sau, în locul aparatului de pneumotorax, se intercalează între balonul de oxigen și tubul de insuflație o seringă cu capacitate de 1 000 cm³, prevăzută cu un robinet cu dublu curent, care ne permite să aspirăm oxigen din balon și apoi să-l insuflăm în spațiul retroperitoneal. Seringa și tuburile corespunzătoare vor fi sterilizate.

Cantitatea totală de oxigen ce se introduce în spațiul retroperitoneal variază între 1 200 și 1 500 cm³.

Faptul că oxigenul a pătruns în regiunea dorită, în spațiile perirenale, se recunoaște prin timpanismul care apare la peneuție.

După ce s-a injectat cantitatea necesară de oxigen, se scoate acul și bolnavul este menținut timp de o oră în poziție semișezândă.

După aceasta se fac radiografii ale regiunii renale.

Oxigenul injectat se resoarbe în aproximativ 24 de ore.

Metoda ne dă informații însemnate în bolile glandelor suprarenale, dar ea poate fi folosită și în diagnosticul tumorilor renale sau vezicale.

Incidente

Metoda poate provoca șoc atunci când insuflația se face foarte repede și când nu s-au luat măsuri de inhibiție de protecție a sistemului nervos. Aceasta se explică prin bogăția de interoceptori a spațiului retroperitoneal.



Fig. 174. — Puncția articulației umărului.

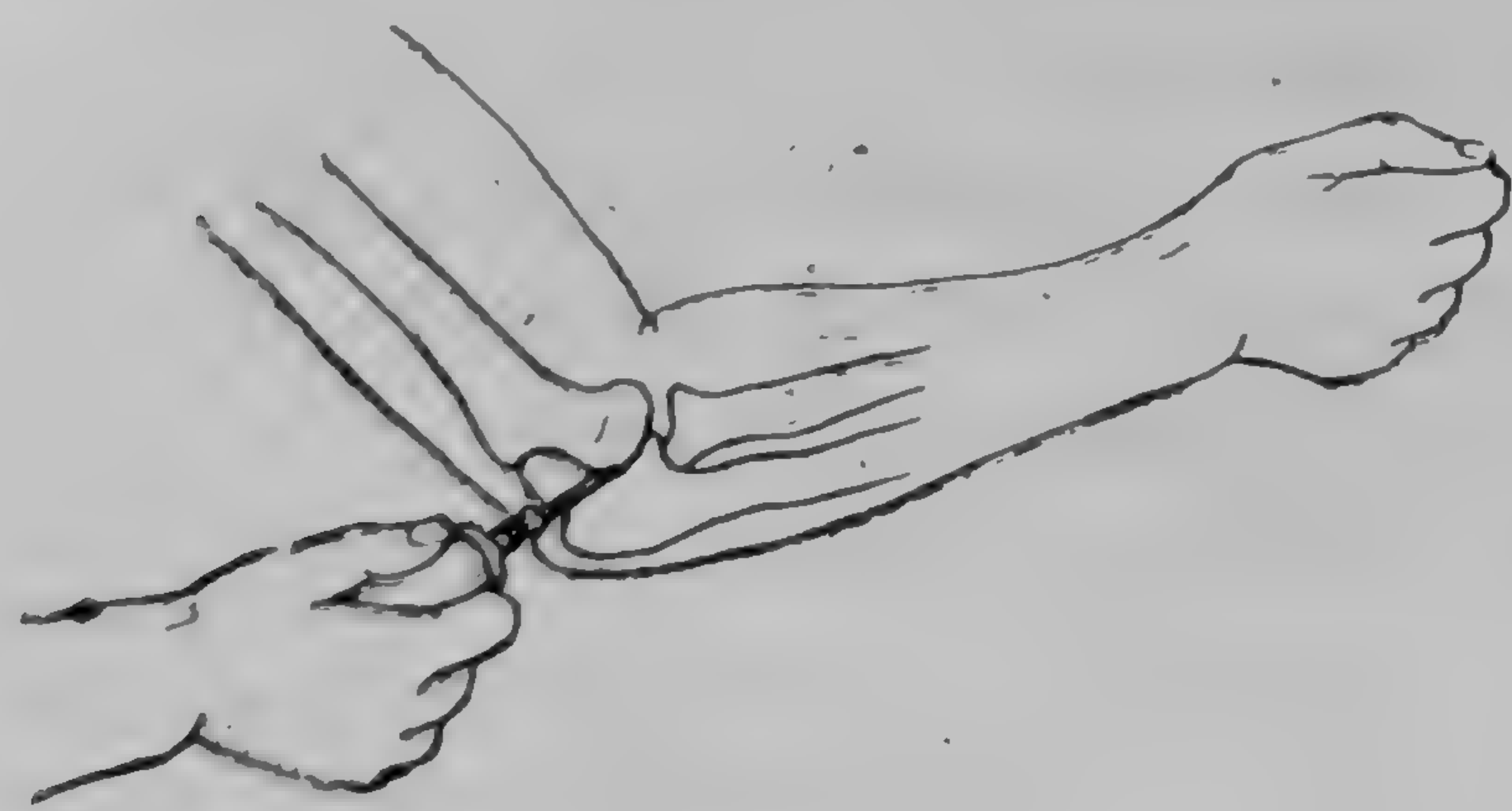


Fig. 175. — Puncția articulației cotului.

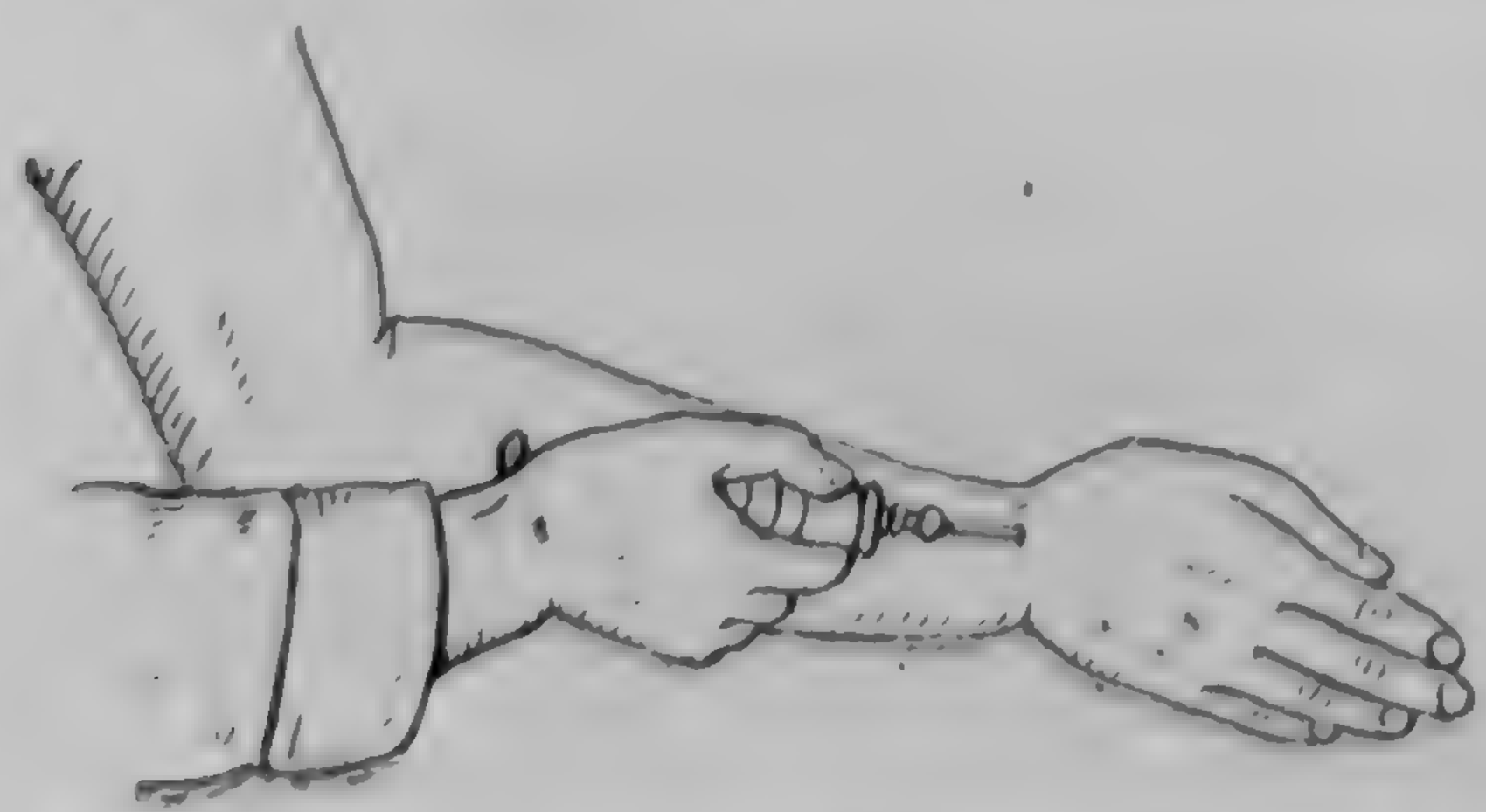


Fig. 176. — Puncția articulației radio-carpene.

PUNCȚIA ARTICULARĂ

Puncția articulară se face în scop explorator și terapeutic. Sinoviala articulară având o capacitate de resorbție redusă, golirea reprezintă o măsură terapeutică foarte bună, care grăbește evoluția favorabilă a proceselor articulare.

Puncția articulară este *indicată*: în artritele acute și cronice, artritele seroase, sero-fibrinoase și purulente, atunci când sînt foarte voluminoase și nu au tendința la resorbție. Puncția de golire mai este indicată în hemartroză. În artrita bacilară cu revărsat seros sau purulent, puncția de golire asociată cu instilare de streptomycină constituie o metodă eficientă de tratament. Puncția articulară exploratoare sau de golire, urmată de instilare de antibiotice în cavitatea articulară, constituie azi o măsură eroică în tratamentul artritei acute purulente, care altădată necesita, fie artrotomie largă, fie chiar o artrotomie urmată de rezecția de epifiză.

Tehnica puncțiilor articulare

Instrumentarul necesar și pregătirea cîmpului operator nu diferă de celelalte puncții. Dată fiind receptivitatea deosebită a seroaselor articulare față de infecție, se impune o asepsie riguroasă. Locul puncției se va alege la nivelul maximei fluctuante și într-o regiune mai ușor accesibilă a cavității articulare, care variază după particularitățile anatomice ale fiecărei articulații în parte.

Puncția articulației umărului (fig. 174). Puncția articulației umărului se face mai ușor pe fața dorsală. Brațul fiind în ușoară abducție, puncția se va face sub baza acromionului, acul fiind îndreptat înspre apofiza coracoidă.

Puncția articulației cotului (fig. 175). Bolnavul va ține cotul semiflectat. Se ia ca reper marginea laterală a olecranului și capul radiusului. Acul se va înfige între aceste două repere, cu direcție spre epitroblee, până ce intrăm în cavitate.

Puncția articulației radio-carpiane (fig. 176). Articulația radio-carpiană se puncționează pe fața dorsală, în dreptul epifizei radiale, între lungul extensor al policelului și extensorul propriu al indicelui, perpendicular sau oblic spre articulația radio-carpiană. În cazul unei colecții mai mari, puncția se va face tot pe partea dorsală.

Puncția articulației șoldului (fig. 177). Articulația șoldului poate fi puncționată din două direcții: de pe fața ventrală și de pe fața laterală a șoldului.

Pentru puncția ventrală a articulației, bolnavul va fi în decubit dorsal, având coapsa ușor îndoită, cu extremitatea distală în ușoară abducție și rotație externă. Puncția se va face pe o orizontală care unește cele două trohantere, deci sub arcada crurală, în afara vaselor femorale, pe marginea medială a mușchiului croitor. Acul se va înfige în direcție sagitală, pe o adâncime variabilă de la bolnav la bolnav; la o distanță de 3—6 cm va atinge marginea proximală a gîtului femoral învelit în capsula articulară.

Pentru puncția laterală, coapsa va fi așezată în extensie, în abducție și rotație internă. Puncția se va face imediat deasupra trohanterului și va fi îndreptată în direcție frontală și orizontală. Acul, după ce a depășit vârful trohanterului cu 1—2 cm, va da de capsula articulară.

Puncția articulației genunchiului (fig. 178, 179). Puncția articulației genunchiului se face când avem semne sigure de colecție (tumefiere, șoc rotulian).

Bolnavul va sta culcat, cu articulația bolnavă în ușoară semiflexie. Puncția se va face pe partea antero-laterală a articulației, după următoarele repere: se trag două linii perpendiculare, una la un lat de deget deasupra rotulei, iar alta de-a lungul marginii ei laterale. Puncția se face la intersecția acestor linii, acul având un traiect oblic spre centrul articulației. Pentru a feri rotula de răniri, se exercită o mică presiune asupra fundului de sac sinovial subevadricipital.

Puncția articulației tibio-tarsiene (fig. 180). Articulația tibio-tarsiană va putea fi puncționată premaleolar, medial sau lateral.

După ce am pătruns în articulație, golim conținutul cu seringă și apoi introducem antibioticul corespunzător. După terminarea injectării, retragem brusc acul și cu un tampon masăm traiectul puncției, pentru ca prin suprapunerea planurilor să suprimăm traiectul și

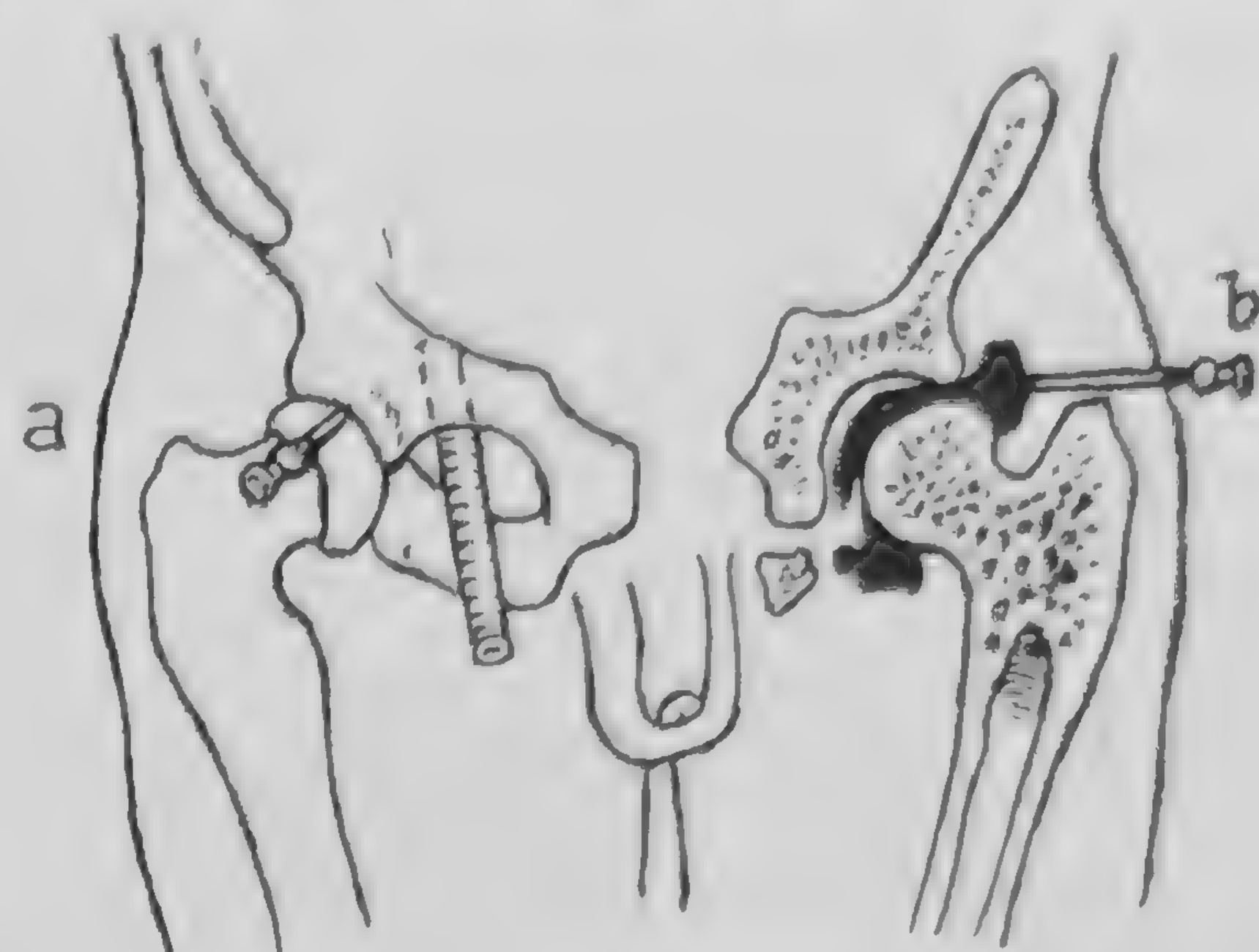


Fig. 177. — Puncția articulației șoldului.

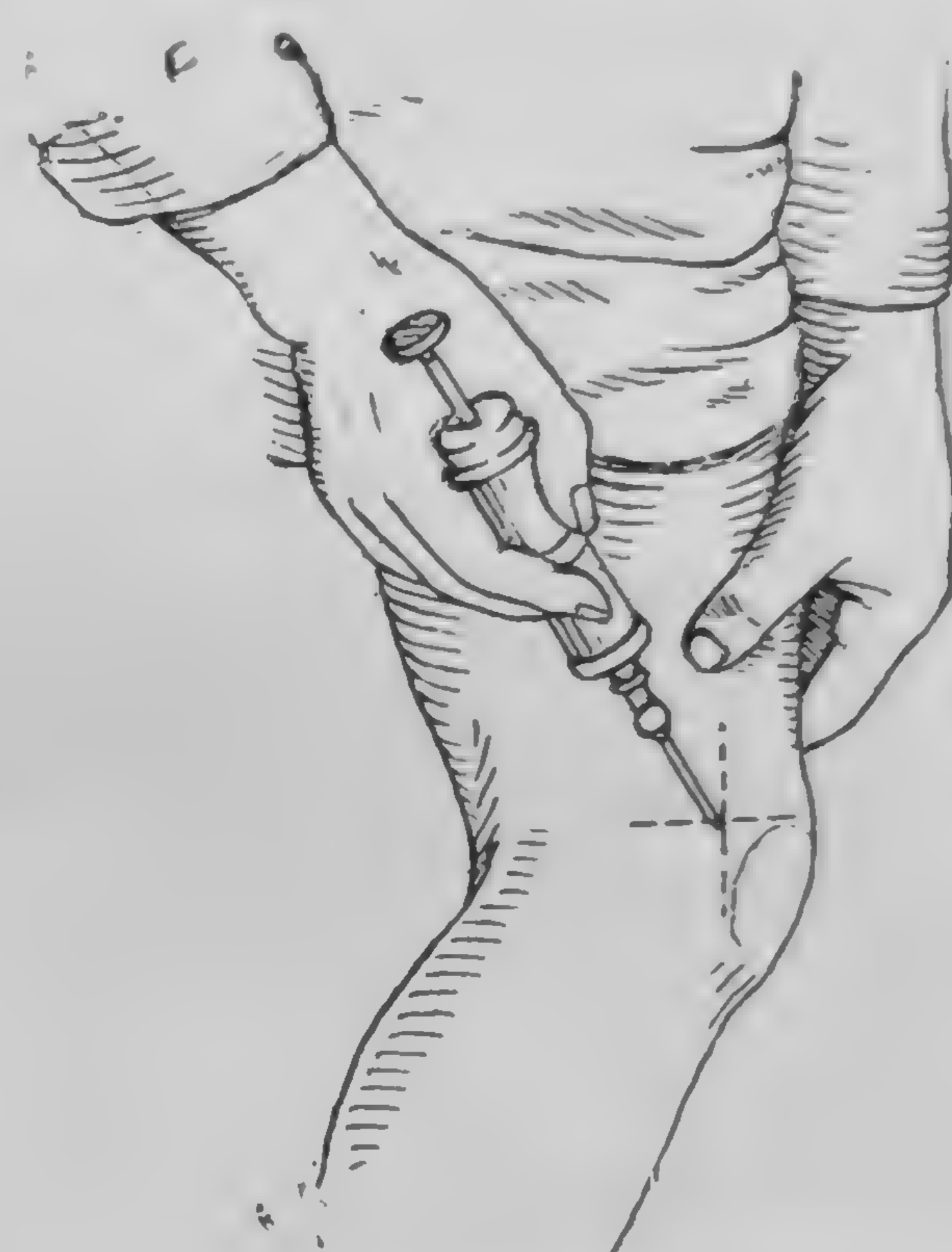


Fig. 178. — Puncția articulației genunchiului. Locul cel mai potrivit pentru puncție.

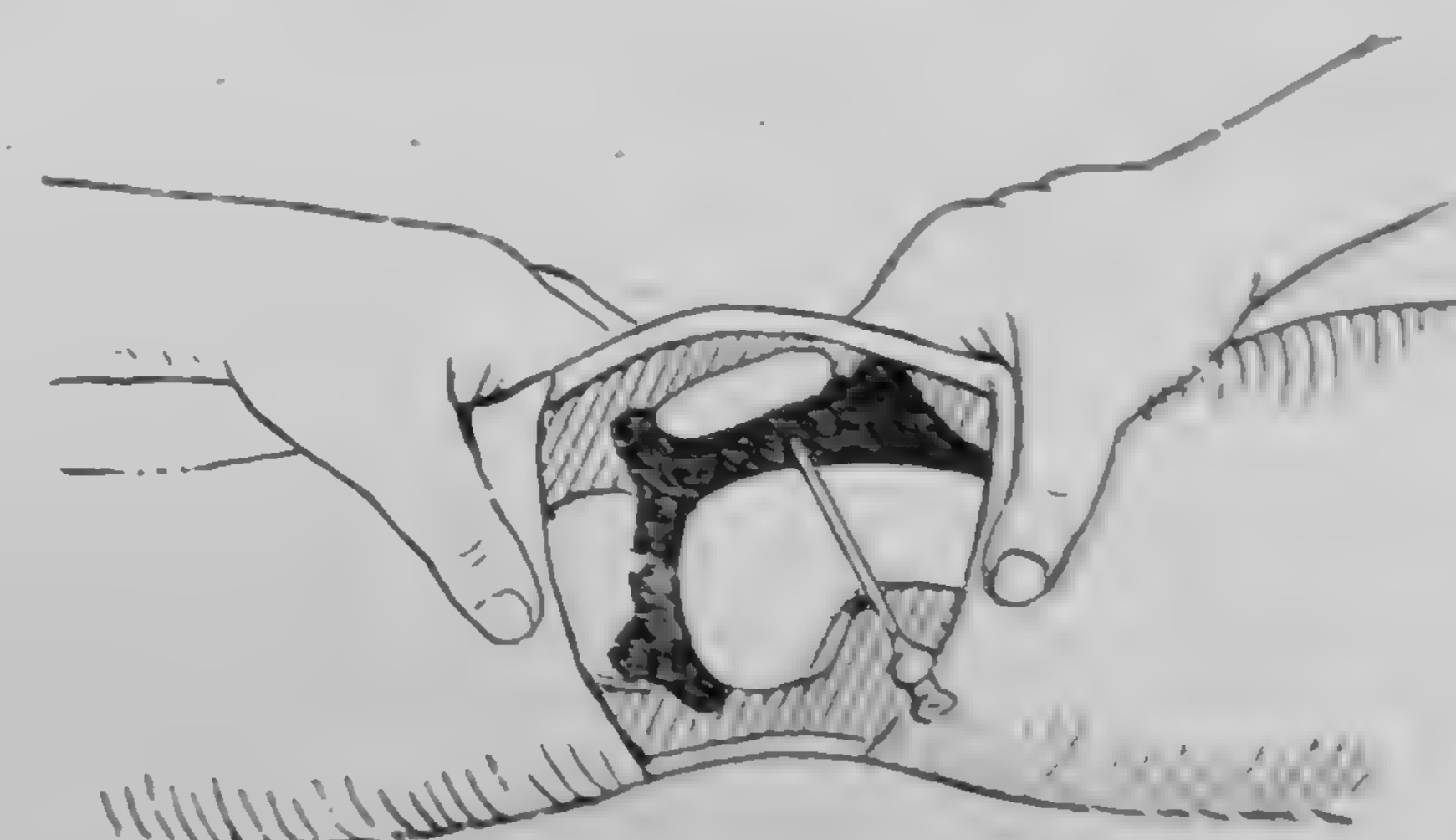


Fig. 179. — Puncția genunchiului. Se vede fundul de sac cvadricipital puncționat.

să evităm astfel formarea unei fistule. Locul puncției se va acoperi cu un pansament aseptice și ușor compresiv. Articulația corespunzătoare va fi immobilizată timp de 2—3 zile în poziția ei funcțională, cu ajutorul unei atele, poziție de semiflexie în cele mai multe cazuri.



Fig. 180. — Puncția articulației tibio-tarsiene.

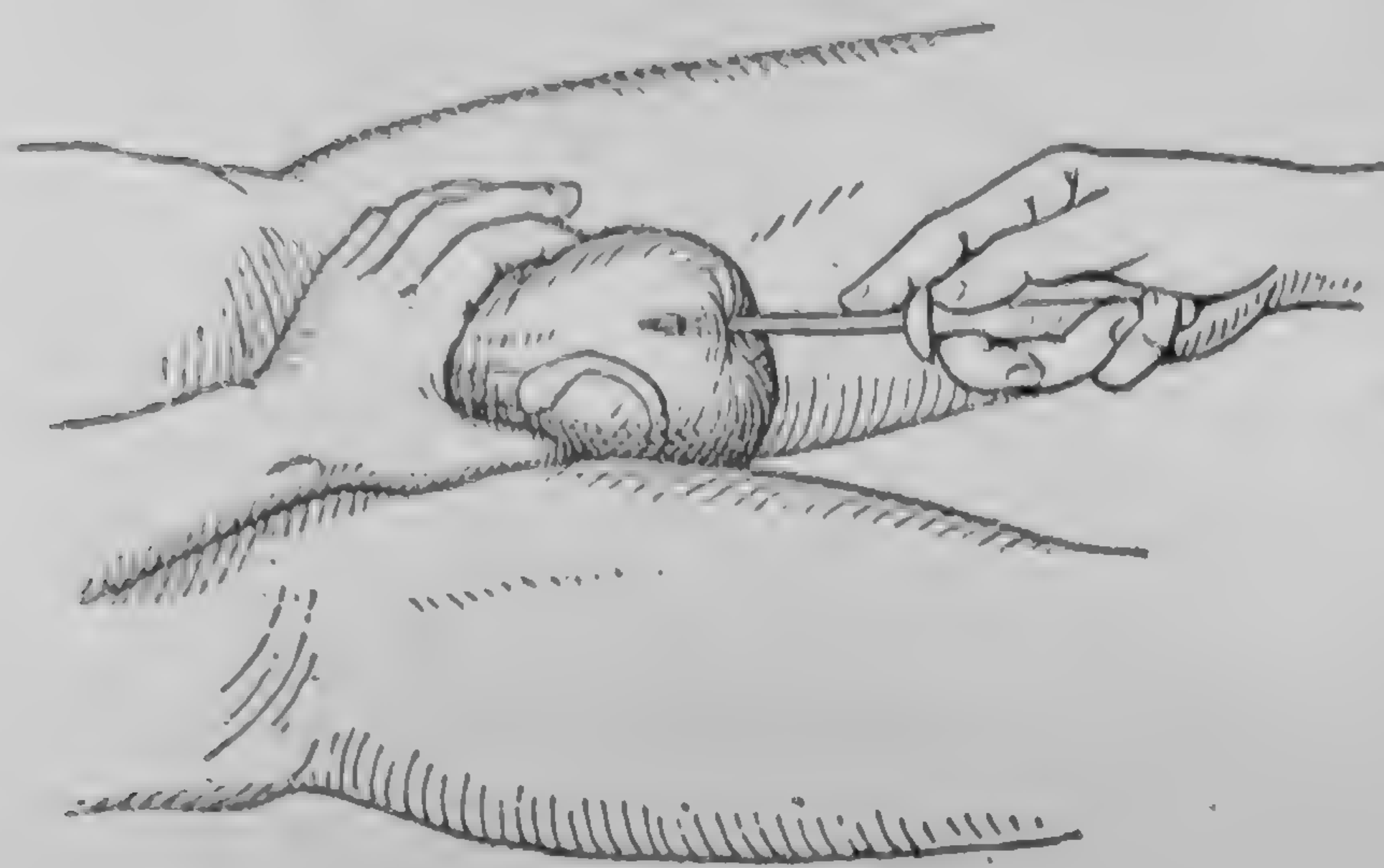


Fig. 181. — Puncția vaginală testiculară.

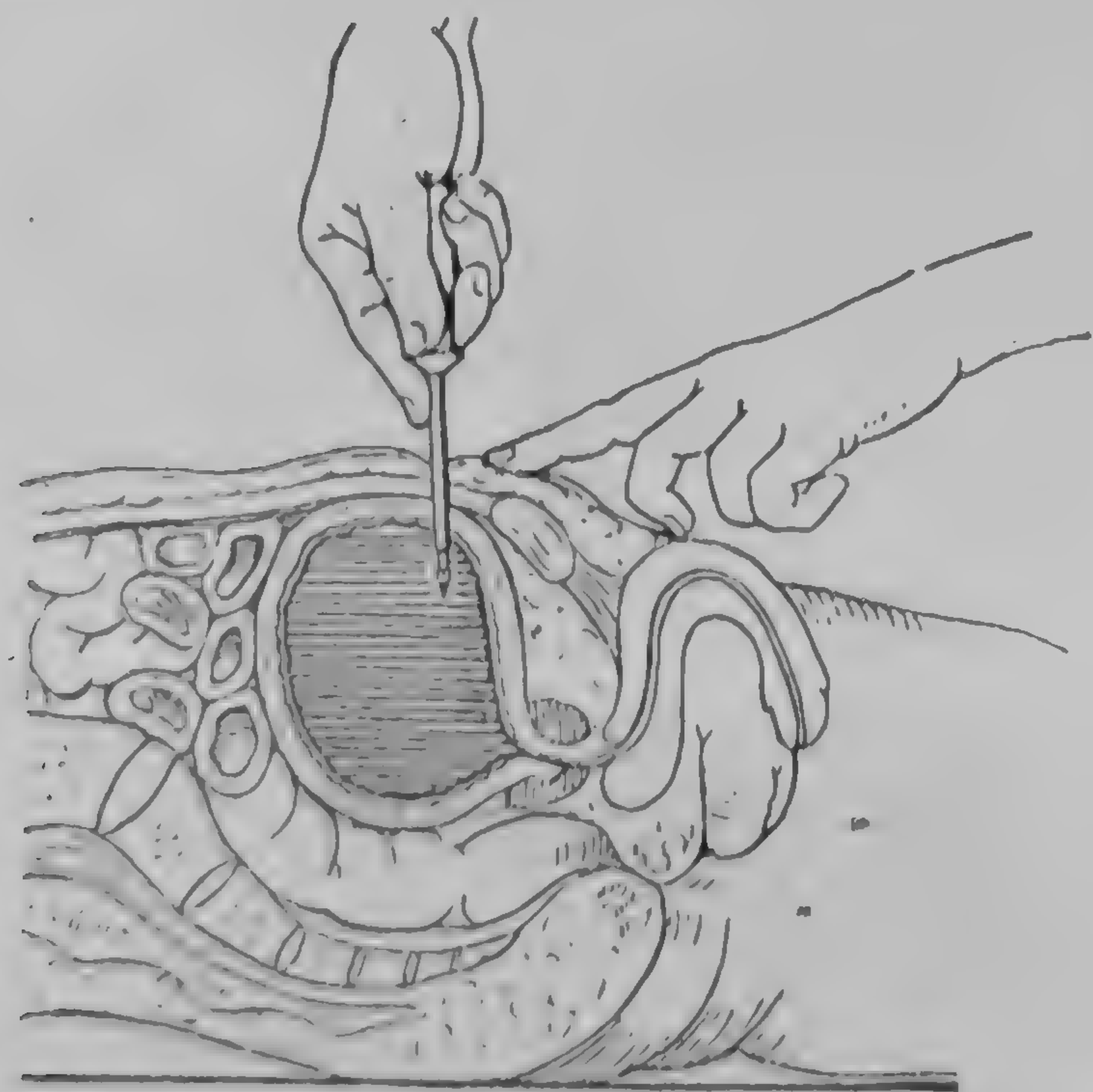


Fig. 182. — Puncția vezicii urinare.

PUNCȚIA VAGINALEI TESTICULARE

Puncția vaginală testiculară este indicată în revărsatele seroase, purulente sau hemoragice. Puncția se face în scop explorator, de golire și terapeutic (fig. 181).

După raderea, dezinfecția cu alcool și anestezia scrotului, apucăm în palma stângă hemiscrotul de partea bolnavă, cu testiculul precis reperat și ținut spre podul palmei. Cu mîna dreaptă, înarmată cu un trocar obișnuit, punționăm tumoarea și o golim. După golire se pot introduce substanțe modificatoare sclerozante (clauden 5—10 cm³, chinin-uretan 25%, etc.) sau antibiotice. Cu o mișcare bruscă retragem apoi trocarul și aplicăm un pansament aseptice. Pentru a evita edemul, se poate aplica un pansament cu colodiu, iar scrotul se va menține ridicat cu un suspensor.

PUNCȚIA VEZICII URINARE (fig. 182)

Puncția vezicii urinare este o *metodă de strictă necesitate* la care recurgem în retenții, atunci cînd nu putem goli vezica prin cateterism (din cauza unor stricturi uretrale foarte strînse, unei tumori prostatice, în caz de ruptură a uretrei, etc.).

Tehnica

Bolnavul va sta în decubit dorsal cu șezutul ușor ridicat pe o pernă. Se pregătește regiunea pubiană prin radere, dezinfecție și anestezie locală. Cu indexul stîng reperăm marginea superioară a simfizei pubiene, iar cu dreapta prindem trocarul sau un ac de seringă mai gros și lung (12—14 cm). Puncționăm vezica dînd acului un traiect perpendicular sau ușor oblic spre simfiză, răsînd marginea ei superioară. La 5—6 cm se pătrunde în vezică, iar urina se scurge singură.

Urina nu se va aspira, căci se pot produce hemoragii «ex vacuo», greu de stăpînit. De asemenea, tot din această cauză, vezica va fi golită încet și incomplet.

La urmă retragem acul, după care se aplică un pansament steril.

Incidente

Puncția albă este datorită, fie profunzimii insuficiente la care am împlîntat acul, fie astupării lui cu țesuturi. Acest incident se poate corecta cu un mandren. Alteori puncția poate rămîne albă din cauza *anuriei*.

Hemoragia «ex vacuo», a cărei cauză și prevenire am descris-o mai sus.

Accidente

Perforația intestinală și peritonita se produc dacă nu am urmat o tehnică corectă (puncție prea înaltă) sau dacă am pus greșit diagnosticul de glob vezical.

Supurațiile și infiltrația cu urină a spațiului Retzius, sînt complicații destul de frecvente, datorite unor defecte de asepsie și urinii infectate. Ele necesită tratament de specialitate (incizii, drenaj, antibiotice, etc.).

BIOPSIA

Biopsia este o mică intervenție chirurgicală, care constă în prelevarea unui țesut făcută în scopul unui examen microscopic. Biopsia este un ajutor prețios pentru medic; poate da indicații și asupra tratamentului de urmat.

Țesuturile consistente se prelevă în scopul examenului histopatologic, cele lichide (spută, etc.) se recoltează pentru examenul citologic.

Manoperele principale ale biopsiei sînt: recoltarea, fixarea și expediția materialului.

RECOLTAREA MATERIALULUI

Rezultatul biopsiei depinde, în cea mai mare măsură, de recoltarea corectă a țesuturilor. Țesuturile fiind fragile, prelevarea lor trebuie făcută cu toată blîndețea; orice strivire sau smulgere modifică înfățișarea lor microscopică. Se vor evita, deci, instrumentele strivitoare, pensele mușcătoare și boante, folosindu-se numai instrumente fine și bine ascuțite.

Cîmpul operator trebuie pregătit ca pentru oricare intervenție chirurgicală, dezinfec-tîndu-l cu alcool sau eter. Nu se va folosi tinctura de iod, care modifică țesuturile super-ficiale.

Anestezia este în funcție de natura, extinderea și localizarea procesului patologic.

Procese mici, limitate și superficiale, pot fi anesteziate prin infiltrație la distanță cu soluție de novocaină 1% sau 0,5%. Infiltrația în plin proces produce modificări capabile să denatureze aspectul microscopic; ea este cu totul contraindicată în leziunile canceroase.

Țesuturile inflamate difuz, tumorile invadante, profunde, reclamă o anestezie regională sau generală.

În unele cazuri se poate face anestezie locală prin refrigeratie cu clorură de etil.

Ulcerațiile și eroziunile mucoaselor pot fi anesteziate, aplicînd cîteva minute un tam-pon de vată înmuiat în soluție de cocaină 10%.

Instrumentar. Pentru secționarea țesuturilor folosim, de obicei, bisturiul. Termo-galvano- sau electrocauterul se vor folosi în mod excepțional, numai în procesele infectate, neoplazice sau foarte vascularizate, unde hemostaza este greu de realizat cu alte mijloace. În acest caz va trebui să scoatem o bucată mare de țesut, care să nu prezinte alterații termice la centru.

Locul biopsiei va fi ales în partea unde procesul patologic este mai caracteristic. Re-coltaarea din centrul necrotic și oxulcerat al unei tumori dă rezultate complet false. De aceea, piesa trebuie prelevată din marginea tumorii, astfel încît excizia să cuprindă și o mică parte de țesut sănătos. *În procesele epiteliale maligne, cele mai caracteristice aspecte se constată la periferie.* În tumorile benigne, suspecte de degenerescență malignă, sînt necesare excizii și din porțiunile centrale, deoarece degenerescența pleacă deseori din mijlocul tu-morii. Cel mai bine în aceste cazuri, de cîte ori e posibil, este să se extirpe întreaga tu-moare, care apoi va fi examinată microscopic.

Se recomandă ca piesa extirpată să fie cît mai voluminoasă, histopatologul putînd alege pentru examinare părțile cele mai caracteristice.

După calea de acces folosită distingem biopsii externe, interne și operatorii.

Biopsia externă se face cu bisturiul sau electrocauterul. Se excizează o porțiune cuneiformă de cel puțin cinci milimetri grosime. Rana se va coase complet.

Biopsia internă se face prin recoltarea țesuturilor din cavitățile naturale, pe cale endoscopică: laringoscopie, traheo-bronhoscopie, esofago-gastroscoapie, rectoscopie, cistoscoapie, etc. Pentru recoltare se folosește o pensă specială, *biotom*, care se introduce prin endoscop. Recoltarea se face astfel sub controlul vederii.

Biopsia operatorie se face în cursul operațiilor. Tehnicile moderne de histologie ne permit să avem un rezultat în câteva minute. În funcție de rezultatul biopsiei se hotărăște felul operației, în special amplexarea ei (limitată sau largă, euidare ganglionară în caz de tumori maligne).

FIXAREA MATERIALULUI RECOLTAT

Fixarea materialului are ca scop păstrarea formei și structurii țesutului. Aceasta se obține prin fixatori care produc coagularea albuminelor celulare. Cel mai întrebuintat fixator este soluția de *formol* 15%. Alcoolul absolut nu va fi folosit ca fixator, deoarece strică piesele.

Fixarea trebuie făcută imediat după recoltarea materialului, pentru a evita procesul de autoliză. Pentru piesele de mărime obișnuită, durata fixării este de 24 de ore în *formol*, la temperatura camerei.

Fixarea se face introducând materialul recoltat într-un borcan cu gît larg, a cărui capacitate să fie de cel puțin 20 de ori mai mare decît volumul piesei de fixat. Eprubetele nu sînt potrivite decît pentru piesele de volum foarte mic. Nu se vor folosi vase mici și nu se vor îngrămădi mai multe piese într-un singur borcan, deoarece piesele nu se fixează complet și uniform. Borceanele vor fi ermetic închise, pentru a se evita evaporarea fixatorului. *Dacă între recoltare și fixare intervalul de timp este mai mare, procesul de autoliză, care începe de timpuriu, produce modificări foarte importante, capabile să compromită rezultatul examenului histopatologic.*

EXPEDIEREA MATERIALULUI

Piesele recoltate și fixate trebuie expediate la laboratorul de histopatologie.

Ideal ar fi ca expedierea să coincidă cu timpul de fixare. Pentru aceasta, piesele se introduc în borcanul cu fixator. Borcanul va fi ambalat (cu dopul bine fixat) într-o cutie de carton sau de lemn pentru a-l feri de spargere. Cînd acest lucru este greu de realizat se procedează în felul următor: piesa fixată se învelește în vată înmuiată în fixator și apoi stoarsă. Totul se împachetează în pergament, gutapercă sau pînză cauciucată, pentru a se evita uscarea piesei, și se expediază recomandat.

Piesa va fi însoțită de un *buletin explicativ*, care trebuie să cuprindă următoarele date:

- numele și prenumele bolnavului;
- vîrsta, sexul, domiciliul, profesia;
- descrierea clinică a bolii și a procesului;
- evoluția bolii;
- date de laborator obținute prin alte examinări;
- diagnosticul clinic de prezumție.

Se va preciza locul de unde a fost excizată piesa.

Aceste date sînt necesare în precizarea diagnosticului. Credința că ele ar putea influența defavorabil «obiectivitatea examinatorului» este profund greșită. Cunoașterea tuturor datelor privind bolnavul se încadrează în concepția pavlovistă de a socoti organismul un tot unitar în cursul diferitelor boli.

INDICAȚIILE EXAMENULUI HISTOLOGIC

Biopsia este indicată în toate procesele patologice în care recoltarea materialului în acest scop este posibilă.

Formațiunile tumorale trebuie examinate cu cea mai mare atenție, degenerarea lor malignă fiind totdeauna posibilă. Descoperirea timpurie a unei malignizări permite o terapie chirurgicală eficientă. Trebuie examinate în special *tumorile benigne ale mamelei*, deoarece ele degenerază într-o proporție însemnată. Extirparea acestora va fi făcută la distanță, în țesut sănătos (rezeecție cuneiformă, sectorală).

Precizarea formei microscopice a tumorii este importantă, și pentru stabilirea gradului de radiosensibilitate, și pentru dozarea cantitativă a razelor.

În general, dacă procesul patologic este de dimensiuni mici, se recomandă extirparea lui în întregime.

Leziunile cutanate. În tumori, în tuberculoza vegetantă și în orice altă boală nedagnosticată este indicată biopsia. Se va face o excizie profundă, cuprinzând toată unitatea lezională. În buletinul însoțitor se va menționa dacă bolnavul mai are și alte leziuni cutanate.

Ganglionii se vor extirpa cu mare atenție, pentru a nu-i zdrobi. Se va preleva un ganglion întreg. Se va preciza regiunea de unde a fost prelevat, starea celorlalți ganglioni, a splinei, ficatului, examenul de laborator al sîngelui, precum și celelalte simptome.

Produsele de raclaj uterin. Orice produs de raclaj uterin trebuie examinat microscopic. De multe ori, în acest fel se poate surprinde stadiul incipient al unei tumori maligne. O condiție foarte importantă este de a recolta și trimite la laborator material suficient. Se vor arăta amănunțit: datele clinice, vîrsta, momentul perioadei menstruale în care s-a făcut raclajul, de cînd are tulburări menstruale și evoluția lor. Se va specifica diagnosticul clinic și ce tratament hormonal a urmat (este de preferat să nu se urmeze un tratament hormonal înainte de a se executa biopsia). Cu aceste date și cu material suficient se poate pune un diagnostic cito-hormonal precis. Recoltarea unui fragment pentru examenul histopatologic în ulceratiile colului uterin se va face cu biotomul.

Biopsiile cavității bucale, nazale, laringo-faringiene, pot descoperi sau confirma de multe ori procese tumorale începătoare sau natura unui proces inflamator. Același lucru se referă la biopsiile endoscopice *rectale, vezicale, etc.*

Biopsiile bronșice. Dacă prin bronhoscop nu se poate ciupi tumoarea cu pensa, se va folosi aspiratorul. Lichidul de spălare a aspiratorului se va trimite la laborator, în soluție de formol 30%.

Examenul sputei pentru celule tumorale se face după centrifugarea ei. Se fac 4—5 frotiuri, se fixează 15 minute în alcool absolut + eter în părți egale și se trimit într-un flacon cu fixator. Altă metodă este de a pune sputa proaspătă într-un borcan cu soluție de formol 30% și a o trimite astfel la laborator.

Puncția biopsică. Tehnica puncției biopsice a fost descrisă la capitolul «Puncții». Fragmentele de țesut prelevate vor fi fixate în formol 15%, frotiurile vor fi colorate după tehnica May-Grünwald-Giemsa, iar cele necolorate și nefixate vor fi trimise cît mai curînd posibil la laborator.

SONDAJELE

Sub denumirea de sondaj se înțelege introducerea unei sonde de cauciuc sau metalice într-o cavitate naturală, cu scop explorator, de golire sau terapeutic.

În acest capitol vor fi descrise sondajele din practica obișnuită (sondajul gastric, duodenal, aspirația intestinală continuă, sondajul uretrei și al vezicii urinare), rămânând ca sondajele de specialitate (esofagian, traheal, ureteral, etc.) să fie prezentate la capitolele respective.

Instrumentarul folosit și tehnica diferă după organul respectiv și după scopul pe care-l urmărim. Sînt însă unele condiții comune tuturor sondajelor. Astfel, suprafața sondelor (fie metalice, fie de cauciuc) trebuie să fie netedă, fără asperități, pentru a nu răni mucoasa; pentru același motiv vârful sondei trebuie să fie bont. Sondele vor fi sterilizate, iar minuirea lor se va face respectînd toate regulile de asepsie. Înainte de introducere, se va unge vârful sondei cu ulei de vaselină steril. Sondarea trebuie executată cu blîndețe; sondarea cu forță poate să ducă la crearea de căi false, la perforarea peretelui organului sondat sau la complicații infecțioase grave, flegmoane sau chiar septicemii.

Dacă vom constata că în timpul sondării, cu toate precauțiile luate, s-a rănit mucoasa (hemoragie oricît de neînsemnată), vom face profilaxia infecției, administrînd bolnavului antibiotice (penicilină, streptomycină) sau sulfamide 4 g pe zi, timp de 3 zile. Această practică este necesară în sondajele și explorările căilor urinare, mai ales la bărbați.

La bolnavii impresionabili, sau în cazul nereușitei unei prime sondări făcute cu maximum de blîndețe, se va administra intravenos 0,02 g morfină cu 10 cm³ novocaină 1%.

Produsul recoltat prin sondaj va fi păstrat pentru examinările de laborator.

TUBAJUL ȘI SPĂLĂTURA GASTRICĂ

Prin tubaj gastric se înțelege introducerea unei sonde de cauciuc în stomac, în scop diagnostic sau terapeutic. În scop diagnostic se recoltează conținutul gastric pentru urmărirea digestiei gastrice prin cercetarea chimismului. În scop terapeutic, spălătura gastrică urmărește golirea stomacului de conținutul său și spălarea mucoasei gastrice.

Indicații și contraindicații. Spălătura gastrică este indicată în intoxicații alimentare sau cu substanțe chimice, în dilatația gastrică acută, în ocluziile intestinale, cînd nu se poate face aspirația intestinală continuă.

Spălătura gastrică servește la pregătirea preoperatorie în intervențiile pe stomac, fie în stenoza pilorică cu stază gastrică, fie în cazurile de hipo- sau anaciditate.

Spălătura gastrică este contraindicată la bolnavii cu boli pulmonare grave, cu cardiopatii decompensate sau la cașectiei. În ulcerul gastric, în plină criză acută, și în cancerul gastric, spălătura poate duce la perforarea stomacului. Spălătura gastrică nu se face în intoxicațiile cu substanțe caustice, mai ales dacă au trecut trei ore de la ingerarea lor.

Materialul necesar. Tubul Faucher este un tub lung de 1,50 m, cu un diametru de 10—12 mm, la unul din capete închis și rotunjit, prezentînd 2-3 orificii mari laterale. La celălalt capăt se adaptează o pîlnie cu o capacitate de 500 cm³. Tubul este însem-



Fig. 183 A. — Spălătura gastrică. Timpul 1. Pîlnia se ține în dreptul epigastriului.

Fig. 183 B. — Spălătura gastrică. Timpul 2. Pîlnia este deasupra capului bolnavului.

Fig. 183 C. — Spălătura gastrică. Timpul 3. Pîlnia este scoborîtă pentru a face sifonajul stomacului.

nat la distanța de 40—50 cm de la vîrful lui, aceasta reprezentînd distanța mijlocie dintre stomac și arcadele dentare.

Pentru spălătura gastrică mai sînt necesare: un lighean, în care se scurge apa cu care se spală stomacul, o pînză cauciucată cu care învelim bolnavul, o tăviță renală pe care bolnavul o va ține sub bărbie și un vas conținînd circa 3 litri de apă caldă (25—26° C).

T e h n i c a . Înainte de a începe tubajul sau spălătura, este bine să lămurim bolnavul că este vorba de o intervenție inofensivă și să-l invităm să urmeze întocmai indicațiile noastre.

Bolnavul așezat pe scaun este învelit pînă la gît cu pînza cauciucată și ține în mîini tăvița în care se va scurge saliva; în felul acesta reușim să fixăm mîinile bolnavului, care, instinctiv, ar fi îndemnat să tragă sonda.

Ne așezăm în dreapta bolnavului, îi fixăm capul cu mîna stîngă, iar cu mîna dreaptă apucăm capătul sondei, întocmai ca pe un creion.

Sfătuim bolnavul să deschidă larg gura și să respire adînc. Introducem repede sonda pînă la peretele posterior al faringelui și sfătuim bolnavul să înghită. În acest fel sonda se angajează pe esofag și înaintează ușor pînă în stomac, datorită manevrelor de împingere exercitate asupra ei.

În cazul în care sonda intră în laringo, apar reflexe de tuse și se aude șuieratul respirației pe tub. Pentru a ne asigura că sonda este la locul bun, punem bolnavul să pronunțe vocala «a».

Unii bolnavi nu reușesc să efectueze actul înghițirii. Pentru a învinge acest neajuns, V. A. Moskovkin procedează după cum urmează; înainte de a introduce sonda în gura bolnavului, un ajutor umple pîlnia sondei cu apă pînă la jumătate, avînd grijă ca pîlnia să fie ținută ceva mai jos decît capătul sondei care se introduce în gură. În timpul introducerii sondei în gură, pîlnia este ridicată deasupra capului bolnavului, astfel că apa se scurge în

faringe, ceea ce provoacă reflexul de înghițire, iar bolnavul va înghiți sonda odată cu apa. Introducerea sondei, chiar și a celei mai groase, are loc prin metoda Moskovkin în mod complet diferit față de metoda obișnuită: bolnavul nu simte aproape de loc trecerea sondei, deoarece se produce actul fiziologic al înghițirii, provocat de apa care țâșnește din orificiul sondei în faringe și în esofag.

Cînd tubul a pătruns 40—50 cm, capătul sondei se găsește în stomac. Golirea stomacului este ușurată dacă sfătuim bolnavul să tușească sau să-și contracte abdomenul.

Pentru a efectua spălătura gastrică (fig. 183 A,B,C), procedăm în felul următor: se ține pîlnia în dreptul toracelui bolnavului și un ajutor o umple cu apă caldă. Ridicăm apoi pîlnia pînă deasupra capului, așteptînd ca nivelul apei să scadă pînă în apropierea vârfului pîlniei, apoi, cu o mișcare rapidă, coborîm pîlnia pînă la 40—50 cm sub nivelul epigastriului, ținînd-o în dreptul ligheanului și așteptînd ca toată apa amestecată cu conținut gastric să se scurgă. Ridicăm apoi din nou pîlnia în dreptul toracelui și repetăm manevra de 5—6 ori, pînă ce lichidul scurs nu mai conține resturi alimentare.

Tubajul sau spălătura gastrică odată terminată, vom proceda la extragerea sondei: comprimăm între degete capătul extern al sondei și tragem încet sonda afară. Această manevră evită ca lichidul ce se găsește în sondă să pătrundă în laringe și totodată permite recoltarea unei cantități suficiente de suc gastric pentru diferitele analize de laborator.

La unii bolnavi poate fi necesară anestezia faringelui cu cocaină 2%, pentru a înlătura reflexul de vărsătură.

TUBAJUL DUODENAL

Prin tubaj duodenal înțelegem introducerea unei sonde pe cale bucală pînă în duoden, cu scopul de a explora secreția biliară, pancreatică și duodenală, sau în scop terapeutic.

Ca metodă de explorare, tubajul duodenal permite cercetarea secrețiilor recoltate din punct de vedere chimic, biologic sau bacteriologic, dîndu-ne informații asupra stării căilor biliare, a pancreasului și duodenului.

Ca metodă terapeutică, tubajul duodenal servește la introducerea directă în duoden a alimentelor, precum și a unor medicamente (antibiotice) sau la drenarea medicală a căilor biliare.

Material (fig. 184). Pentru tubajul duodenal se folosește sonda Einhorn, formată dintr-un tub de cauciuc moale, cu lungimea de 1 m și diametrul de 3—4 mm. La unul din capete

tubul este prevăzut cu o olivă metalică cu orificii laterale. Pe tubul de cauciuc este însemnată lungimea din 10 în 10 cm, începînd de la olivă; aceasta ne îngăduie să urmărim în tot timpul tubajului unde a ajuns olivă.

Mai sînt necesare: o seringă de 10—20 cm³ și un stativ cu eprubete.

T e h n i c a . Bolnavul trebuie să fie nemîncat de 12 ore. În poziție șezîndă, i se introduce sonda umezită în gură, pînă ajunge în faringe, îndemnîndu-l apoi să înghită de cîteva ori pînă ce sonda pătrunde în esofag. De aici și pînă în stomac, sonda înaintază repede, prin mișcările peristaltice dezlănțuite de deglutiție.

Înghițirea sondei întîmpină uneori dificultăți, bolnavul neputînd realiza actul înghițirii. De aceea, V. A. Moskovkin, preconizează următoarea manoperă: adaptează la capătul distal al sondei o seringă de 10—20 cm³ umplută cu apă la temperatura obișnuită. În mo-

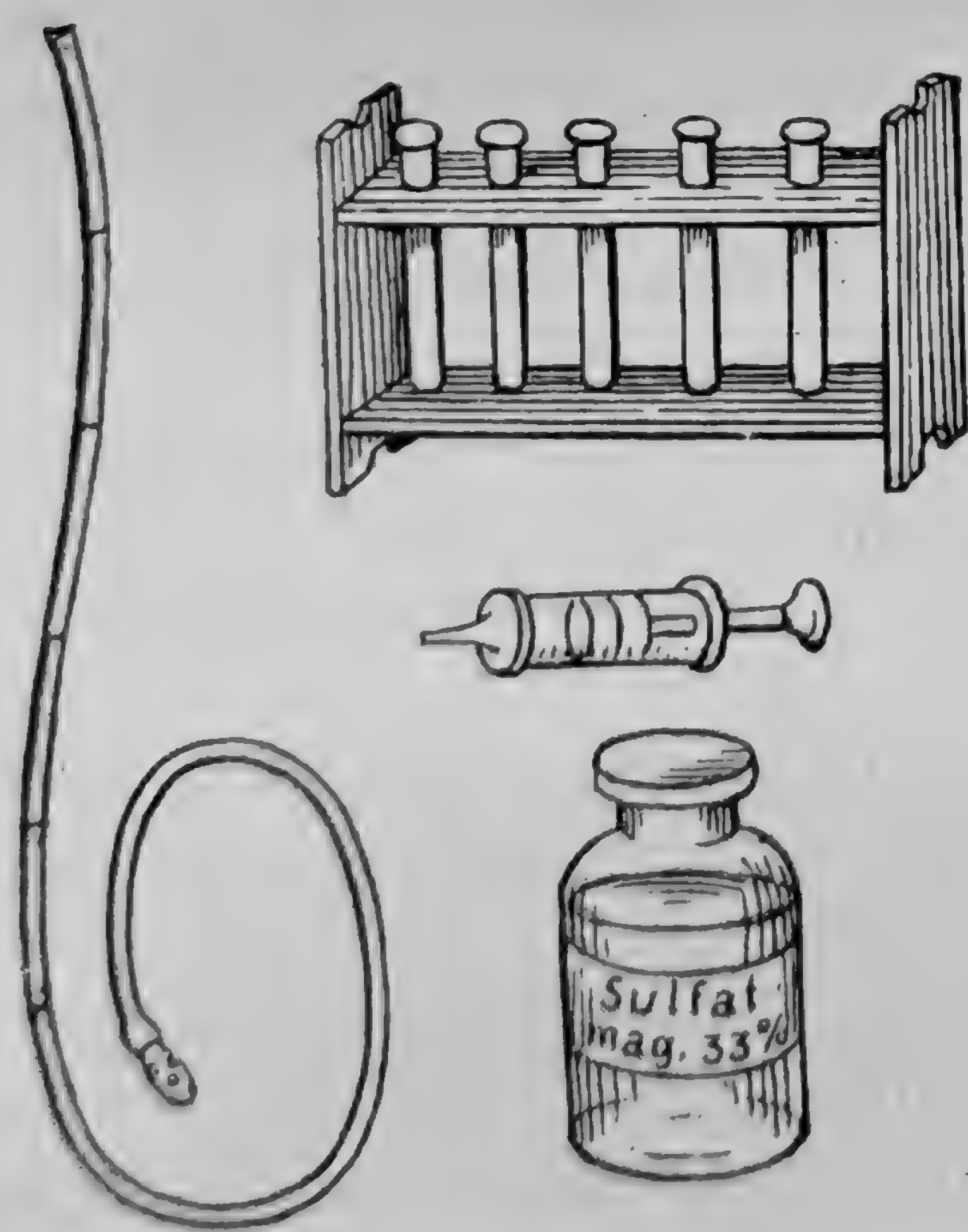
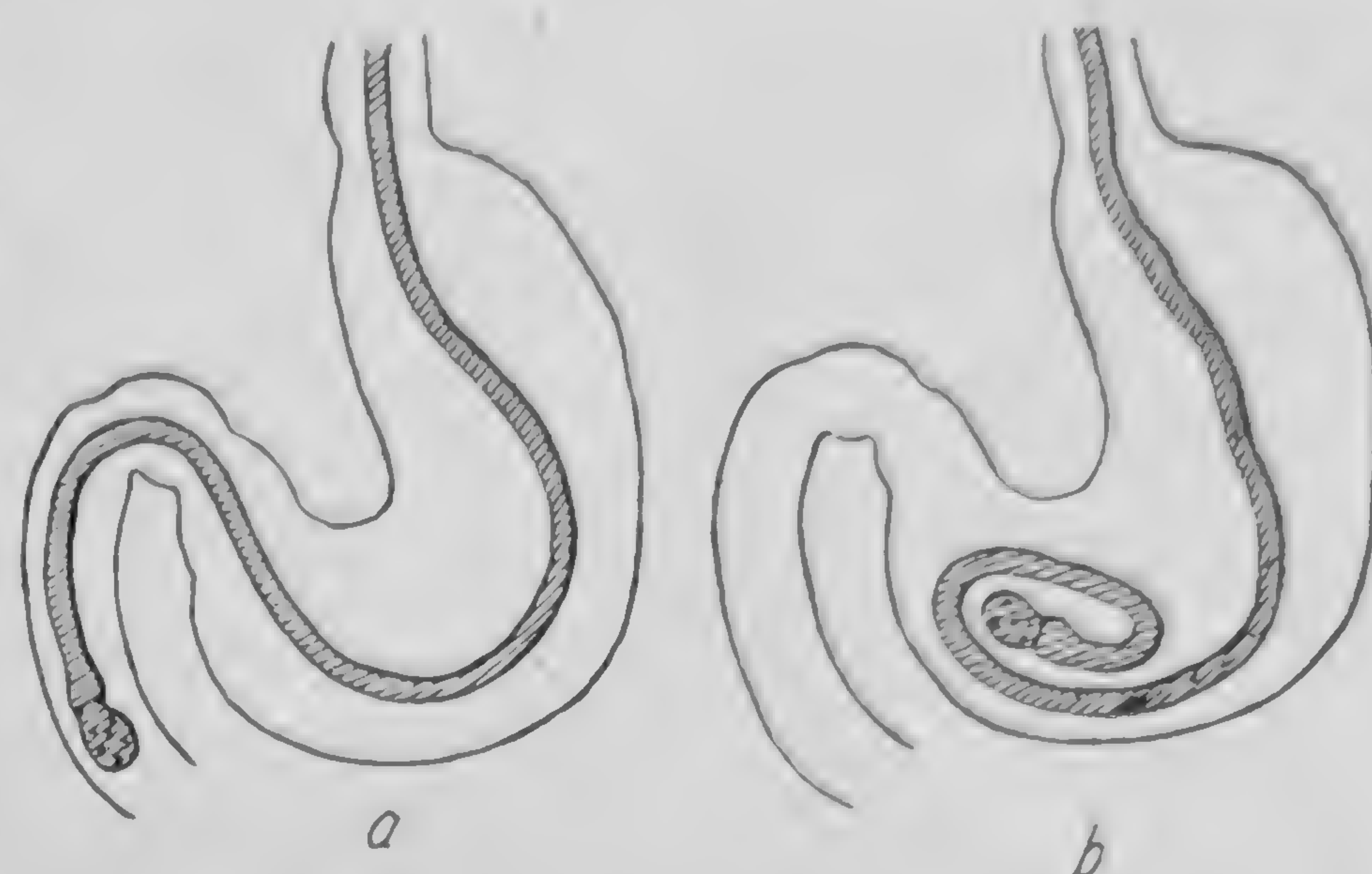


Fig. 184. — Material necesar pentru tubajul duodenal.

mentul în care oliva sondei atinge faringele, injectând puțină apă, provocăm actul înghițirii și astfel bolnavul înghite sonda. Această manevră se repetă din când în când în cursul trecerii sondei prin esofag, pînă ce sonda ajunge în stomac. Pentru ca manevra să reușească, va trebui să explicăm bolnavului rostul injectării apei în sondă.

Ajungerea sondei în stomac corespunde cu diviziunea 45 cm din dreptul arcadei dentare. De aci înainte sonda trebuie introdusă cu băgare de seamă, pentru a evita încolăcirea ei în stomac, ca să poată pătrunde ușor în duoden. De aceea culcăm bolnavul pe dreapta, cu trunchiul ușor ridicat și cu coapsele îndoite pe bazin. Bolnavul va înghiți cîte 2 cm la fiecare 5 minute. Înaintarea sondei în stomac și pătrunderea ei în duoden se vor putea provoca dînd bolnavului să înghită puțină apă. După 60-90 de minute, cînd sonda



a— Sonda a trecut în duoden
b— Sonda s-a încolăcit în stomac

Fig. 185. — Tubajul duodenal.

este înghițită pînă la diviziunea 70—75 cm, oliva se găsește în porțiunea a doua a duodenumului.

Pentru a ne asigura că sonda a ajuns unde trebuie, putem folosi următoarele probe:

1. Insuflarea cu aer. Insuflînd aer pe sondă, bolnavul simte pătrunderea aerului numai dacă sonda este în stomac.

2. Proba laptelui. Injectînd lapte pe sondă, acesta poate fi extras numai dacă sonda se găsește în stomac.

3. Caracterele lichidului extras. Sucul gastric este incolor, conține mucozități, numeroase bule de aer și are o reacție acidă, pe cînd sucul duodenal e siropos, de culoare galbenă-aurie, cu reacție alcalină sau neutră.

4. Controlul radiologic este dovada cea mai sigură, fiindcă ne arată cu precizie sediul olivei și îngăduie manevrarea sondei sub ecran (fig. 185).

Cînd sonda a pătruns în duoden se procedează diferit, după scopul pe care l-a avut tubajul duodenal.

În proba Meltzer-Lyon injectăm 40 cm³ dintr-o soluție caldută de sulfat de magneziu 33%. Aspirăm apoi cu seringă la fiecare 2—3 minute și obținem la început un lichid galben, clar (bila A); după 15 — 30 de minute, bila este de culoare închisă și vîscoasă (bila B); în sfîrșit, apare o bilă aurie, foarte clară (bila C). Bila A provine din coledoc, bila B din vezicula biliară și bila C din ficat. După aspectul macroscopic și microscopic al bilei, sau după absența uneia dintre ele, putem deduce cu destulă certitudine diagnosticul bolii.

Extragerea sondei se face după ce mai întîi am injectat 20—40 cm³ apă caldută pentru a spăla sonda de sucurile duodenale.

ASPIRAȚIA INTESTINALĂ CONTINUĂ

Aspirația intestinală continuă este o metodă terapeutică, urmărind extragerea lichidelor și gazelor din intestin, în cazurile de întrerupere a tranzitului datorită unor cauze mecanice sau dinamice.

Acțiunea acestei metode este *patogenetică*, ea intervenind în lanțul tulburărilor care constituie sindromul ocluziei intestinale. Oricare ar fi cauza ocluziei, rezultă o stagnare a conținutului intestinal cu producere de gaze și acumulare de lichid, care duc la distensia anselor intestinale. Această distensie este la originea gravelor tulburări care însoțesc tabloul ocluziei intestinale, ca: starea de șoc, deshidratarea masivă, sindromul umoral. Chiar de la început, acumularea de gaze provenite din aerul înghițit și din procesele de fermentație și putrefacție

intestinală destinde ansa intestinală și excită baroceptorii din peretele intestinal, dezlănțuind reflexe secretorii și vasomotorii. Rezultă o stază circulatorie venoasă ce se răsfrânge asupra capilarelor care devin hiperpermeabile, permițând transsudarea plasmei în interstițiile peretelui intestinal, în cavitatea peritoneală și, mai ales, în lumenul intestinului, ceea ce accentuează tulburările neurocirculatorii.

De aci reiese clar importanța aspirației intestinale continue ca metodă ce înlătură distensia intestinală și reflexele baroceptorii.

Aspirația intestinală continuă este o metodă ajutoare în ileusul mecanic, permițând refacerea stării generale a bolnavului și temporizarea actului operator. În cazurile de ileus paralic, aspirația intestinală poate constitui metoda terapeutică de bază. În ambele cazuri, hidratarea masivă pe cale parenterală trebuie să completeze în mod obligatoriu aspirația.

Indicația acestei metode se extinde în toate cazurile de ocluzie, indiferent de cauza ei și de stadiul în care se găsește.

M a t e r i a l u l se compune din sonda de aspirație, din recipientul de colectare și din mecanismul de aspirație.

Sonda. Sonda de aspirație concepută de Abbott și Johnson se compune din două tuburi de cauciuc de calibru mic, avînd o lungime de 3 m și solidarizate între ele la capătul ce pătrunde în tubul digestiv. La acest capăt, una din sonde este prevăzută cu o olivă metalică cu mai multe orificii, cealaltă cu un balon din cauciuc moale.

Sonda Miller-Abbott (fig. 186) prezintă particularitatea că cele două sonde componente sînt solidarizate pe toată lungimea lor.

La ambele sonde, balonul de cauciuc, care se umflă o dată ce sonda a trecut de pilor, servește la ușurarea înaintării sondei în intestin. La unele sonde, balonul este înlocuit printr-un săculeț de cauciuc parțial umplut cu mercur și fixat la o sondă unică prevăzută cu orificii laterale.

În lipsa tuburilor speciale se poate folosi sonda Einhorn.

Recipientul de colectare servește pentru strîngerea conținutului intestinal extras. El se compune dintr-un borcan de 1 — 2 litri, prevăzut cu un dop de cauciuc care să asigure o închidere perfect ermetică. Dopul prezintă două găuri prin care se introduc două tuburi scurte de sticlă. Unul din tuburi se adaptează la sondă, celălalt la mecanismul de aspirație.

Mecanismul de aspirație poate fi foarte diferit. Cel mai practic mijloc este *pompa de vid* care se adaptează la un robinet de apă. Se poate folosi și *aspiratorul electric* întrebuințat în sălile de operație, care are însă dezavantajul de a se încălzi prin funcționare prelungită și de a fi astfel expus defectării.

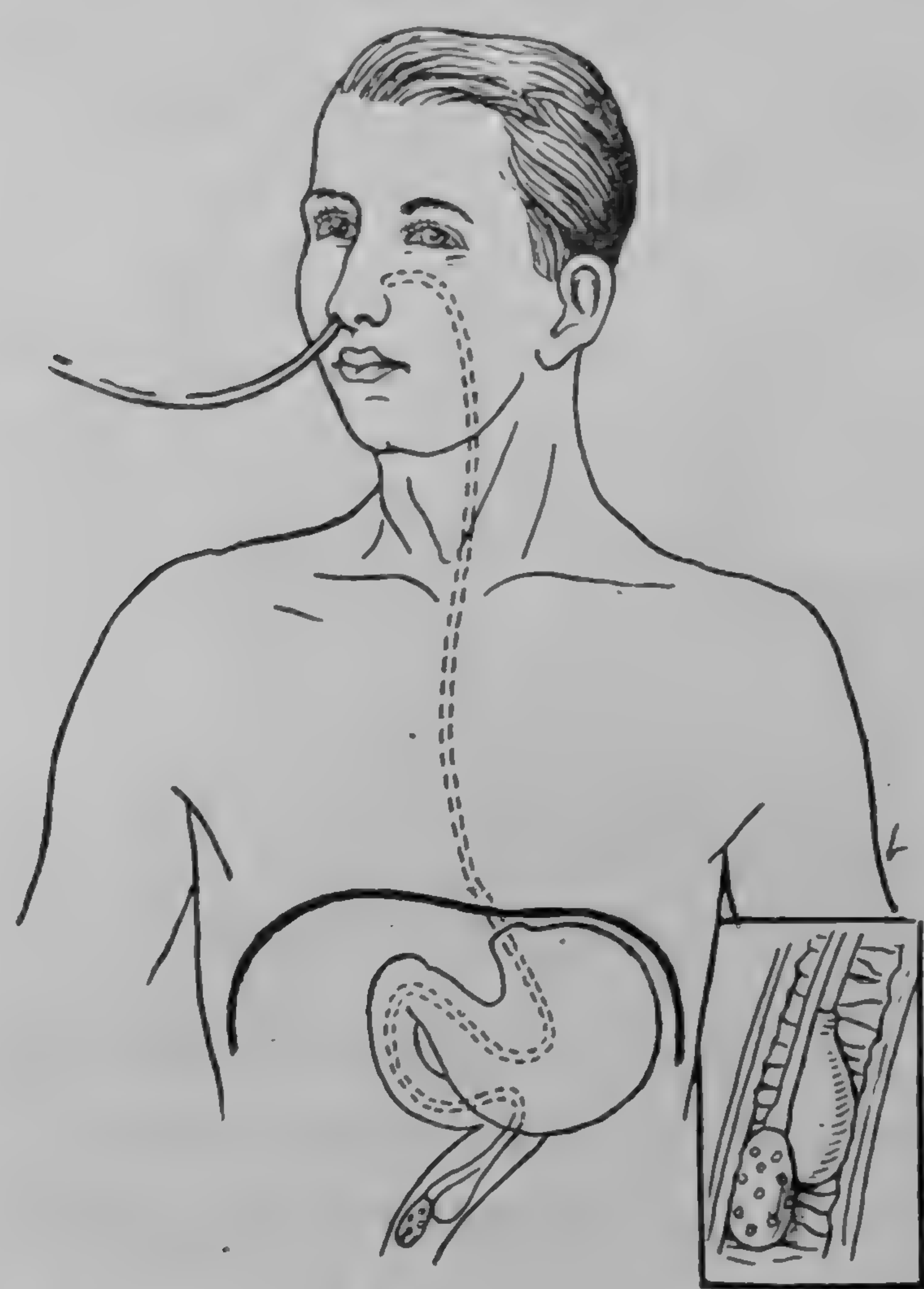


Fig. 186. — Sonda Miller-Abbott pentru aspirație continuă. Poziția sondei în timpul aspirației.

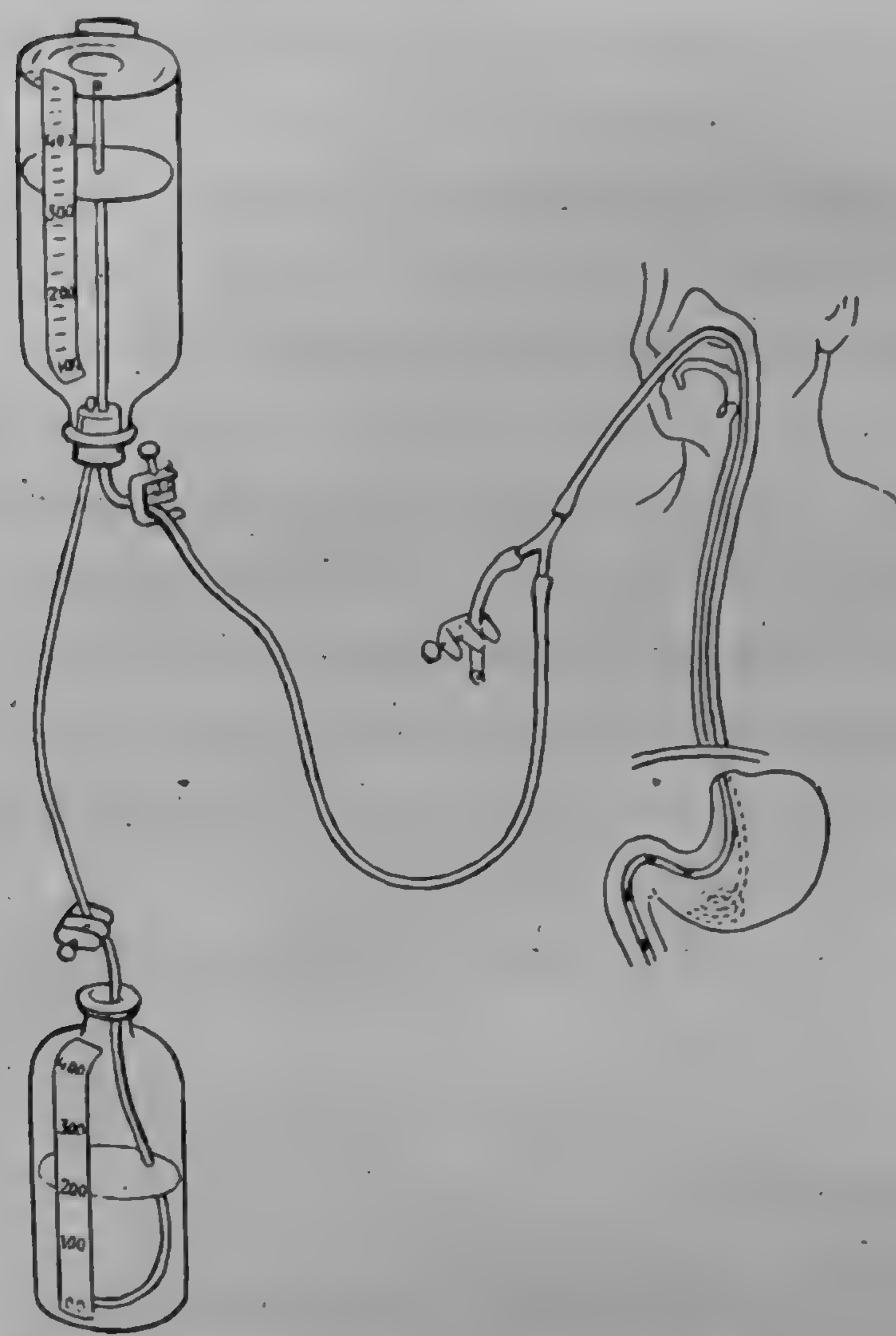


Fig. 187. — Sistem improvizat pentru a face vidul necesar aspirației continue.

Pentru realizarea vidului necesar aspirației s-au imaginat o serie de aparate (fig. 187), dintre care cel mai simplu de realizat este modelul Wangenstein. Acesta se compune dintr-un borcan cu o capacitate de 5 — 10 litri, cu un dop de cauciuc prevăzut cu două tuburi de sticlă, unul scurt și altul lung. Borcanul se umple cu apă. Tubul lung se racordează la sonda de aspirație sau la recipientul colector, cel scurt, prin intermediul unui tub de cauciuc, este introdus într-un alt borcan de aceeași capacitate, însă gol. Borcanul umplut cu apă se atâră cu gura în jos la o înălțime de 1,5 m. Apa se va scurge prin intermediul tubului de cauciuc în borcanul gol și va realiza un vid în primul borcan, care va aspira gazele și lichidele din intestin.

Inconvenientul acestui aparat stă în faptul că borcanul se golește repede de apă, din cauza gazelor ce înlocuiesc vidul, și astfel va trebui umplut la intervale destul de scurte. De aceea, alți autori au imaginat aparate după principii asemănătoare aparatelor de pneumotorax, care prezintă două recipiente de vid, unul așezat la înălțime și altul jos, a căror poziție poate fi inversată.

În cazuri speciale, când nu avem la îndemână nici unul din sistemele de aspirație mai sus arătate, putem folosi și o simplă seringă Record care se adaptează la sonda duodenală și cu ajutorul căreia se aspiră conținutul intestinal la intervale regulate de 10—15 minute.

Tehnica. Sonda poate fi introdusă pe cale nazală sau bucală. Calea nazală prezintă o serie de avantaje: reflexele de vărsătură sînt foarte reduse, sonda poate fi suportată timp îndelungat, introducerea sondei se face mai ușor, mai ales la bolnavii recalcitranti. Este bine să se cocainizeze mucoasa nazală cu o soluție de cocaină 2%. Se va alege pentru intubație nara cea mai largă, avînd în vedere frecvența deviației de sept. Se umezește capătul sondei cu apă și se împinge pînă în faringe, când sfătuim bolnavul să înghită. În cazul sondelor mai rigide, înaintarea prin esofag poate fi înlesnită și prin manevre externe.

O dată sonda ajunsă în stomac, se aspiră conținutul acestuia, apoi se culcă bolnavul pe partea dreaptă, se împinge sonda cu încă 10 — 15 cm și se așteaptă trecerea prin pilor. Sonda poate fi mai ușor manevrată sub control radiologic, dacă acest lucru este posibil. Când a ajuns în dreptul pilorului, se injectează prin sondă 20 cm³ dintr-o soluție caldută de bicarbonat de sodiu 10—20%, care grăbește deschiderea sfincterului piloric. După pătrunderea sondei în duoden, se aspiră conținutul, apoi se umflă balonul de cauciuc și se așteaptă înaintarea sondei în intestin, pînă la o adîncime care variază de la 1—3 m, după sediul obstacolului. Se dezumflă apoi balonul de cauciuc, se racordează sonda la sistemul de aspirație și se menține aspirația timp de 1—3 zile, după caz.

Sînt cazuri în care trecerea prin pilor nu poate fi obținută prin nici o metodă. Ne vom mulțumi atunci cu o aspirație gastrică continuă, care poate da rezultate bune, împiedicînd pătrunderea aerului înghițit și a sucurilor adunate, din stomac în intestin.

Se poate întîmpla ca în timpul aspirației, scurgerea conținutului intestinal pe sondă să înceteze. În aceste cazuri, fie că presiunea a fost prea scăzută și pereții intestinali s-au lipit de oliva sondei, fie că sonda s-a înfundat cu mucus. În ambele eventualități, întreruperea aspirației și reducerea presiunii negative la zero poate rezolva inconvenientul. Uneori însă, este necesară injectarea pe tub a 10—20 cm³ aer sau apă, cu ajutorul unei seringi.

În tot timpul perioadei de aspirație se impune o riguroasă igienă bucală și nazală, acești bolnavi fiind expuși să facă mîrgăritărel.

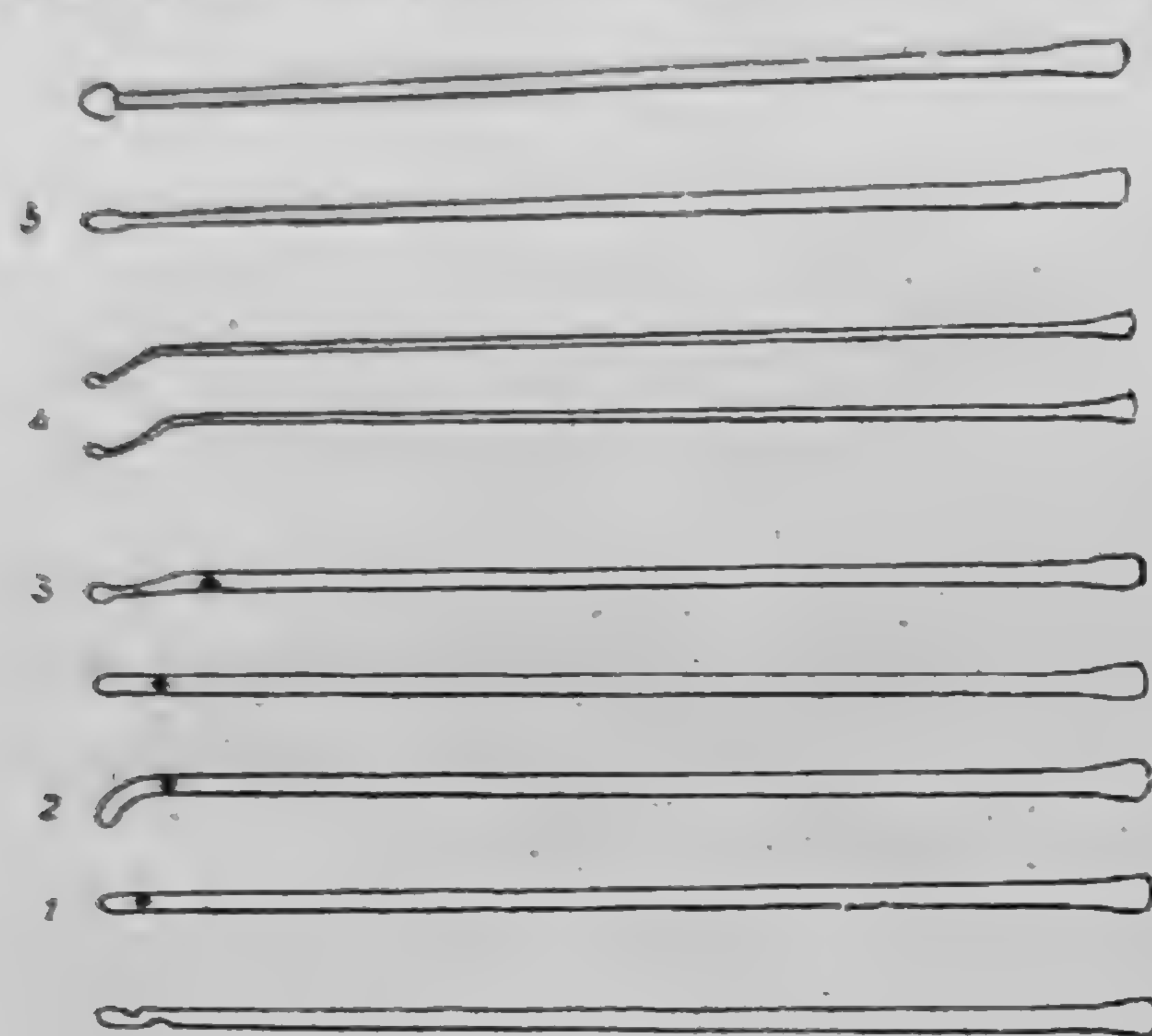
După terminarea aspirației, sonda trebuie extrasă cu multă grijă, pentru a nu produce răniri ale intestinului. Tubul se retrage lent, în 15—20 de minute, aspirîndu-se secrețiile strînse în ansele de deasupra olivei.

În concluzie:

1. Aspirația intestinală continuă este indicată în toate cazurile de ocluzie intestinală.
2. Aspirația intestinală continuă singură, fără folosirea mijloacelor de reanimare, nu poate da rezultate satisfăcătoare.
3. Aspirația intestinală continuă nu înlocuiește intervenția chirurgicală în ocluziile mecanice; în aceste cazuri ea pregătește bolnavul pentru operație și la adăpostul ei se poate, în anumite împrejurări, temporiza actul operator.

SONDAJUL URETREI ȘI AL VEZICII URINARE

Prin sondaj uretral se înțelege introducerea unei sonde de cauciuc sau metalice în uretră, cu scopul de a o explora sau trata. Sondajul vezical servește la golirea, explorarea sau tratarea vezicii urinare.



1—Sondă Nélaton; 2—sondă cu cioc;
3—sondă Thieman; 4—sondă filiformă;
5—sondă cu cap olivă

Fig. 188. — Diferite modele de sonde uretrale.

Cînd se folosesc sonde pline, manevra poartă numele de *cateterism*.

Instrumentarul constă din sonde și bujii de diferite tipuri. Sondele uretrale sau vezicale sînt tuburi destinate golirii sau dezinfectării vezicii urinare (fig. 188). Bujii sînt tije pline care servesc pentru explorarea calibrului sau dilatarea uretrei.

Instrumentele rigide sînt fabricate din metal, de obicei din alamă nichelată, sau din cauciuc umplut cu plumb. Pentru a putea fi introduse la bărbat, cele de metal prezintă pe o anumită porțiune o curbă realizînd un arc de cerc cu o rază de 6 cm. Această curbă corespunde curburii uretrei posterioare. Calibrul instrumentelor metalice este gradat în șesimi de milimetru, după filiera Béniqué.

a) Bujii filiforme, folosite în cazurile de stricturi uretrale, au un diametru mai mic de 1 mm.

b) Bujii olivare sînt tije prevăzute cu un capăt conic. Ele sînt de diferite mărimi și servesc la explorarea calibrului uretrei.

c) Bujii Béniqué sînt sonde metalice pline, de diferite grosimi, care servesc la dilatarea progresivă a calibrului uretrei.

d) Sondele metalice sînt tuburi cu diferite curbură, închise și rotunjite la capăt, cu un orificiu lateral.

Instrumentele suple sînt fabricate, fie din cauciuc, fie din mătase impregnată. Introduse în uretră, sondele suple împrumută curbura canalului. Ele sînt gradate în treimi de milimetru, după filiera Charrière. Sondele de cauciuc, moi sau semimoi, sînt de diferite tipuri: sonda Nélaton, la care ciocul este în continuare directă cu corpul, sondele Mercier și Thieman, la care ciocul este îndoit sub un unghi obtuz.

Tehnica sondajului evacuator. Sondajul vezical trebuie considerat ca o intervenție chirurgicală, fiindcă el prezintă pentru bolnav riscul unei infecții și al rănirii mucoasei uretrale. De aceea,

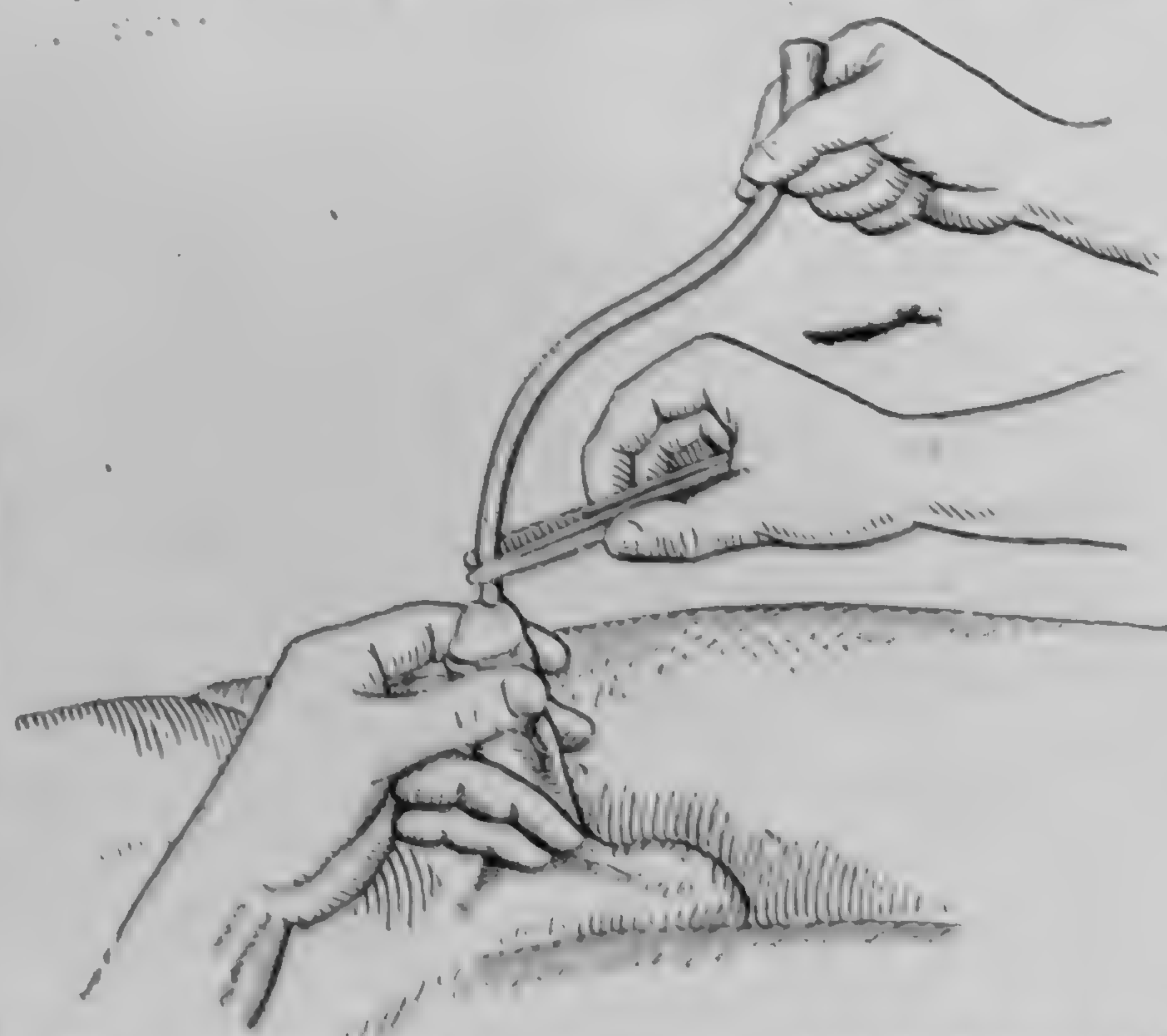


Fig. 189. — Introducerea unei sonde moi la bărbat; de observat cum se ține penisul și felul cum se împinge sonda.

instrumentarul trebuie sterilizat prin fierbere, cum este cazul sondelor de metal, sau formolizare pentru sondele de mătase cauciucată sau de cauciuc.

Sondarea la bărbat. Bolnavul trebuie culcat pe masă, în decubit dorsal, cu picioarele întinse. Medicul se așază la dreapta bolnavului. Se spală glandul și prepuțul cu o soluție de oxicianură de mercur 0,20 : 1 000, se șterge meatul urinar și se fixează penisul la mijloc între degetul inelar și cel mijlociu ale mâinii stângi, în timp ce cu policele și cu indexul aceleiași mâini se desface meatul uretrei. Cu o pensă sterilă ținută în mîna dreaptă se apucă vârful sondei de cauciuc, unsă cu ulei de vaselină steril și se introduce în uretră, în timp ce cu mîna stîngă se întinde penisul pentru a șterge cutele mucoasei. Prin ușoare mișcări de împingere, sonda înaintază pe uretră pînă pătrunde în vezică.



Fig. 190. — Cateterizarea uretrei cu un pachet de sonde filiforme.

Sonda poate să nu pătrundă în vezică datorită unor stricturi uretrale sau unei prostate mărite de volum, care turtește uretra posterioară. În cazul stricturilor vom încerca sondajul cu sonde de calibru mai mic sau cu ajutorul bujiilor filiforme (fig. 190); în cazul hipertrofiei de prostată, cu sondele Mercier sau Thieman.

Utilizarea sondei metalice Béniqué necesită o tehnică specială (fig. 191 A, B, C, D): se orientează sonda în așa fel, încît curbura ei să privească regiunea inguinală dreaptă a bolnavului și se întinde penisul pe sondă pînă ce sonda ajunge în uretra bulbară. Se așază apoi penisul și instrumentul pe linia mediană și se coboară înspre scrot, păstrînd tot timpul planul sagital. În acest fel, sonda ocolește simfiza pubiană și pătrunde în vezică. Toată manevra trebuie să decurgă fără nici o brutalitate, fiindcă forțarea poate crea o cale falsă, dînd naștere la hemoragii sau flegmoane urinoase.

Sondarea la femeie se face fără greutate. Bolnava este așezată în poziție ginecologică. Se dezinfectează vulva cu un tampon de vată steril înmuiat în oxicianură de mercur 0,20:100 sau se spală cu seringă regiunea uretrală, cu aceeași soluție. Se introduce în uretră sonda metalică specială dreaptă și scurtă, care pătrunde ușor în vezică.

Pătrunderea sondei în vezica urinară se recunoaște prin scurgerea urinei pe sondă. Dacă urina nu vine pe sondă, aceasta arată că sonda nu a pătruns în vezică sau că s-a astupat cu un cheag.

În cazul retențiilor de urină cu glob vezical, golirea vezicii nu trebuie făcută dintr-o dată, ea putînd da naștere unei hemoragii puternice «ex vacuo».



Fig. 191 A. — Introducerea benicheului. Penisul și benicheul sînt paralele cu arcada femorală.

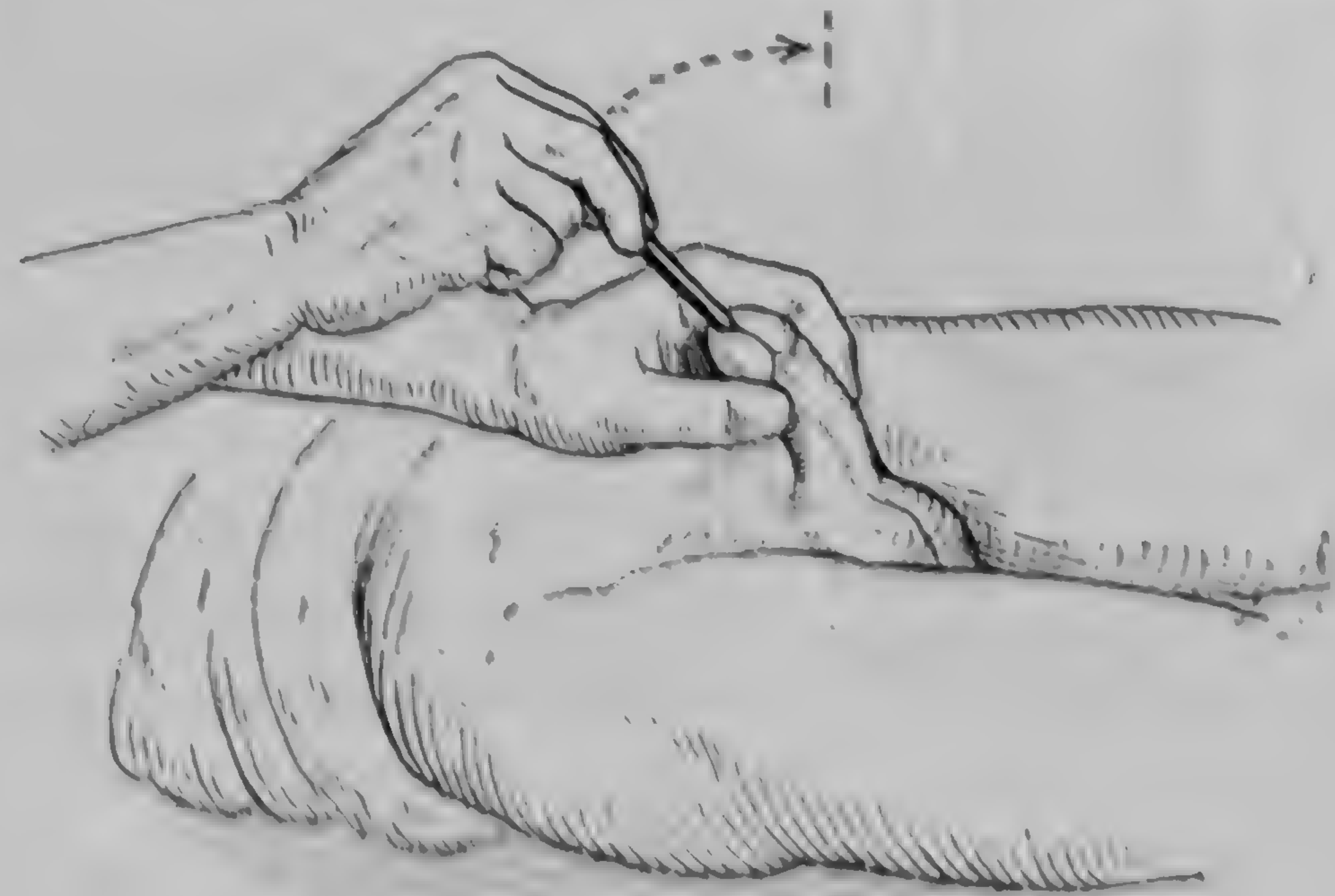


Fig. 191 B. — Introducerea benicheului. Penisul este deplasat spre linia mediană pe măsură ce benicheul este introdus în uretră.

Tehnica sondajului explorator. Sondajul explorator cercetează suprafața internă a uretei pentru a recunoaște dacă există sau nu o stricture, un corp străin sau o cale falsă.

Se vor respecta aceleași măsuri de aseptie și antisepsie ca și în cazul sondajului evacuator. Pentru anestezie se injectează pe uretră 5—8 cm³ dintr-o soluție de novocaină 4%, care se menține în canal timp de 5—10 minute, strângând cu degetele meatul uretrei.

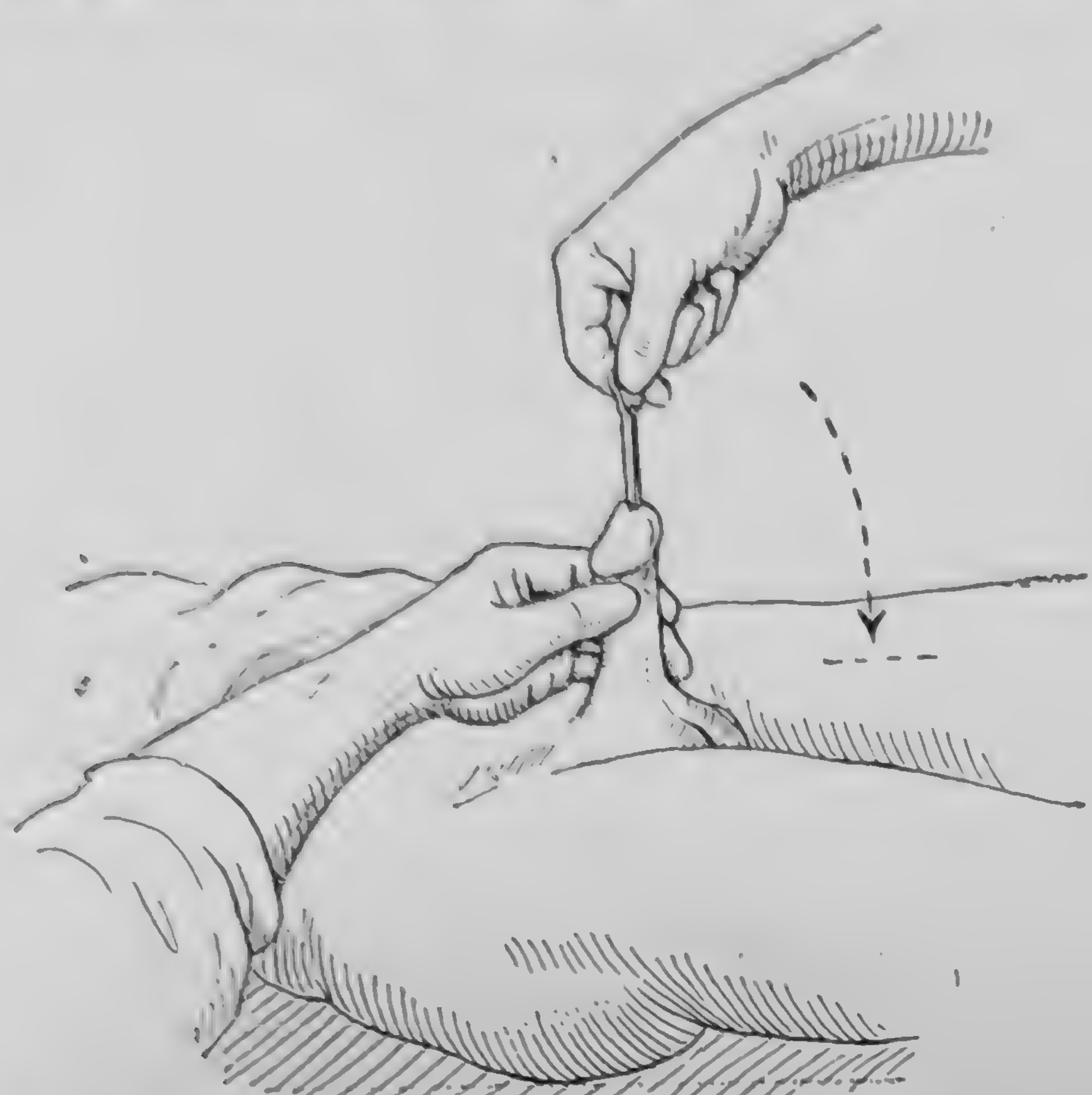


Fig. 191 C. — Introducerea benicheului. Când benicheul a ajuns în uretra posterioară este lăsat în jos.

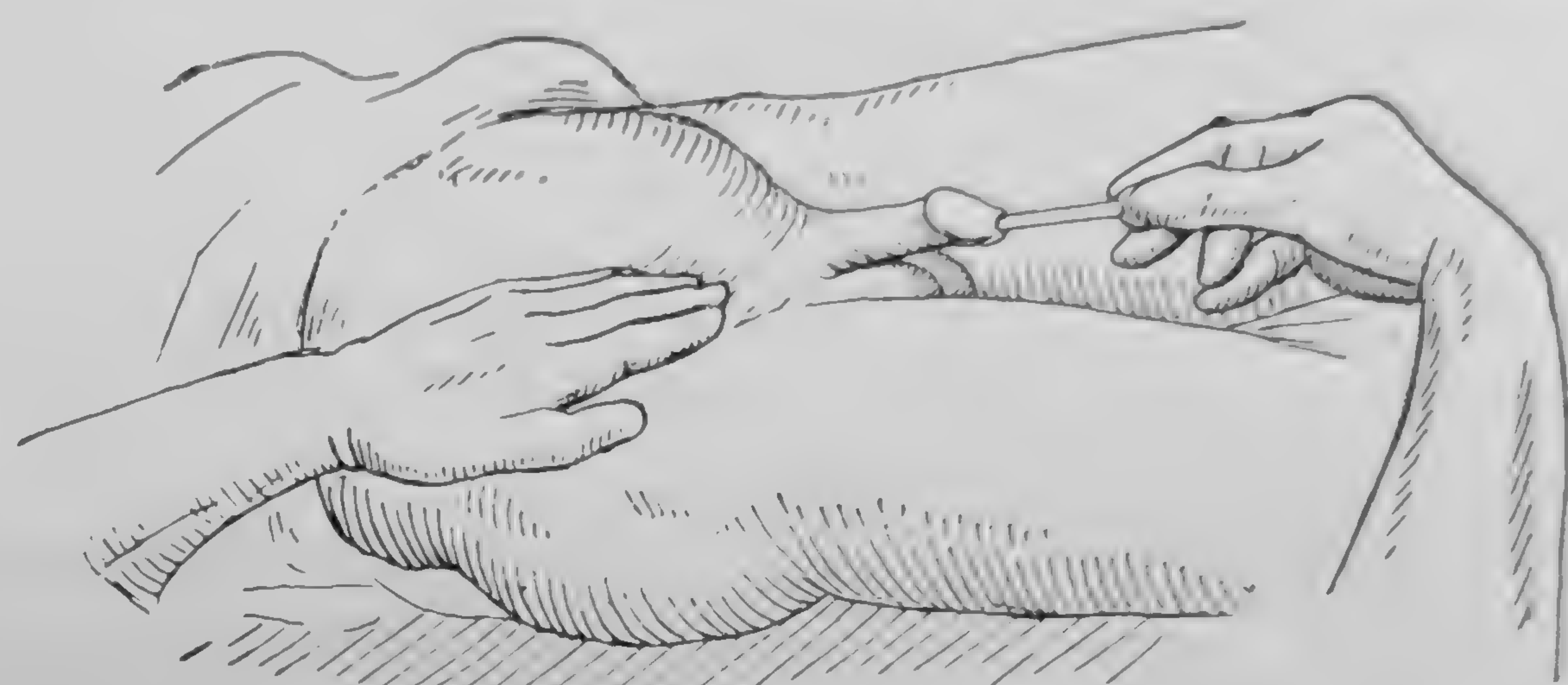


Fig. 191 D. — Benicheul a ajuns în vezică.

Se introduce apoi în canal o bujie olivară nr. 18, care pătrunde ușor pe toată lungimea unei uretre sănătoase. În caz de calibru strîmtat, oliva este oprită în dreptul obstacolului. În această situație, încercăm explorarea cu bujii de calibru din ce în ce mai mic, pînă ce reușim să ajungem în vezică. Retrăgînd apoi instrumentul, baza olivei se va agăța de obstacol, permițîndu-ne să determinăm sediul și diametrul lui.

Dacă nu reușim să trecem de obstacol folosind bujii olivare, recurgem la bujiile filiforme. Dacă lumenul stricturii are o poziție excentrică și dacă încercarea de a cateteriza porțiunea stenozată cu o singură bujie filiformă nu reușește, introducem în același timp mai multe bujii în uretră, pînă ce una din ele pătrunde în lumenul stricturii. Bujia care a ajuns în vezică se fixează «à demeure»; prezența ei va determina o dilatare lentă a porțiunii stenozate și va permite golirea vezicii, urina scurgîndu-se încet între sondă și peretele uretrei.

Fixarea «à demeure» (fig. 192)

Se realizează în felul următor: se învelește porțiunea mijlocie a penisului cu o fișie de tifon împăturită în lungime și avînd o lățime de circa 3 cm. Sonda se fixează cu un fir de ață la 1 cm de meatul uretrei; se aduc apoi capetele firului pînă în dreptul tifonului; la acest nivel ele sînt înnodate, apoi trecute în jurul penisului, de partea opusă, unde sînt din nou fixate printr-un nod dublu. Se coboară apoi firele și se fixează în același loc pe sondă. Se repetă aceeași manevră în așa fel încît sonda să atîrne de patru hățuri (anterior, posterior, drept și stîng), care sînt fixate în jurul tifonului. Legătura din jurul penisului nu trebuie să fie prea strînsă, pentru a nu stingheri circulația.

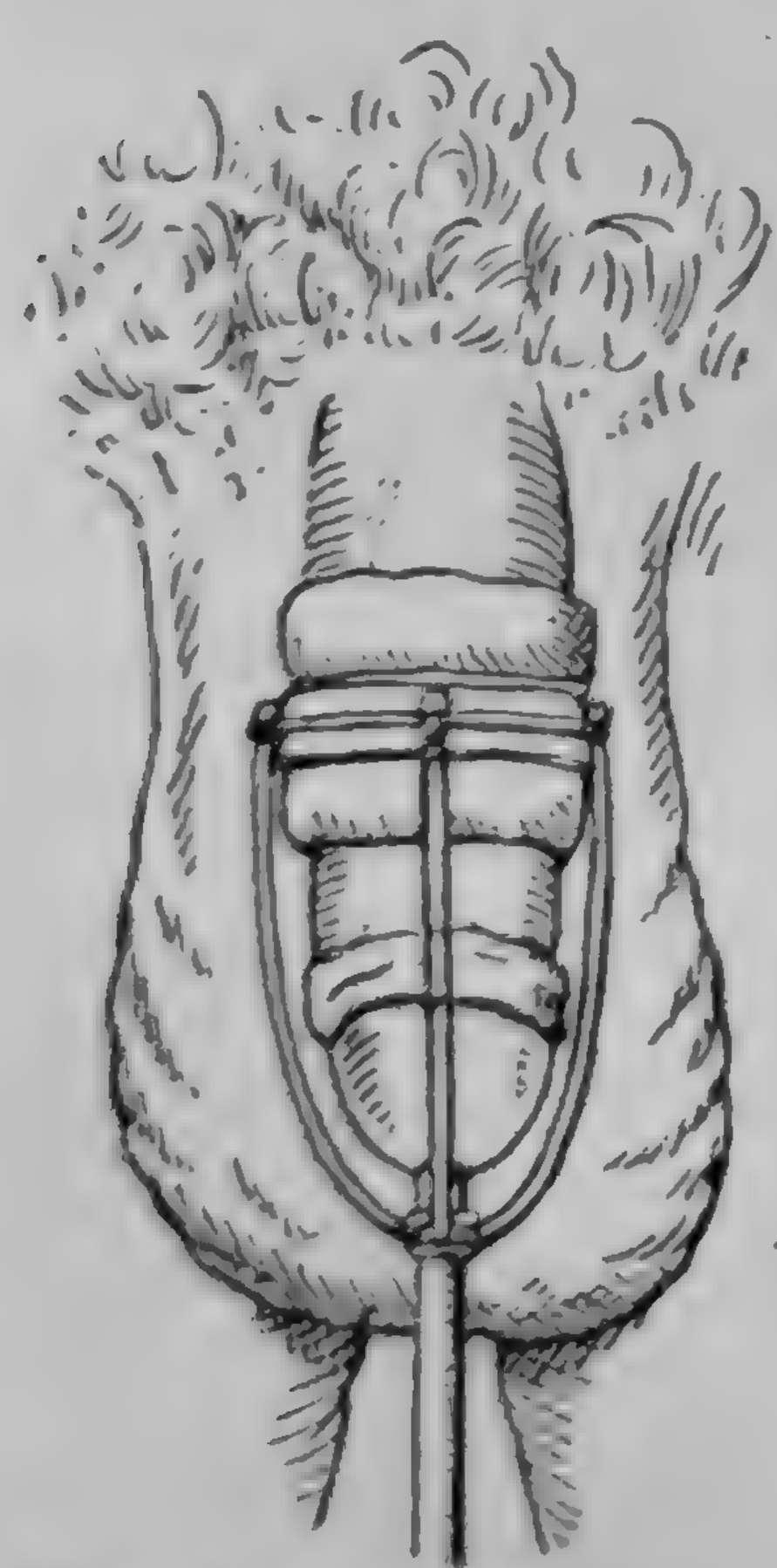


Fig. 192. — Fixarea sondei permanente („à demeure“).

HIDRATAREA ORGANISMULUI. EMISIUNEA DE SÎNGE

HIDRATAREA ORGANISMULUI

Celulele organismului trăiesc într-un mediu lichid. Din această mare interioară, celulele iau hrana și în ea își varsă produsele de uzură. Mediul intern trebuie să fie constant; variațiile lui, chiar neînsemnate, influențează viața celulară și întreg organismul. Pe de altă parte, toate reacțiile chimice necesare vieții au loc între substanțe dizolvate sau emulsionate în apă. Apa este în același timp vehiculul care transportă substanțele necesare vieții. Cu alte cuvinte, echilibrul hidro-mineral se integrează într-un tot cu organismul viu. Nu se poate vorbi de hidratarea științifică a unui organism, fără a cunoaște fiziopatologia și echilibrul hidro-mineral din organism.

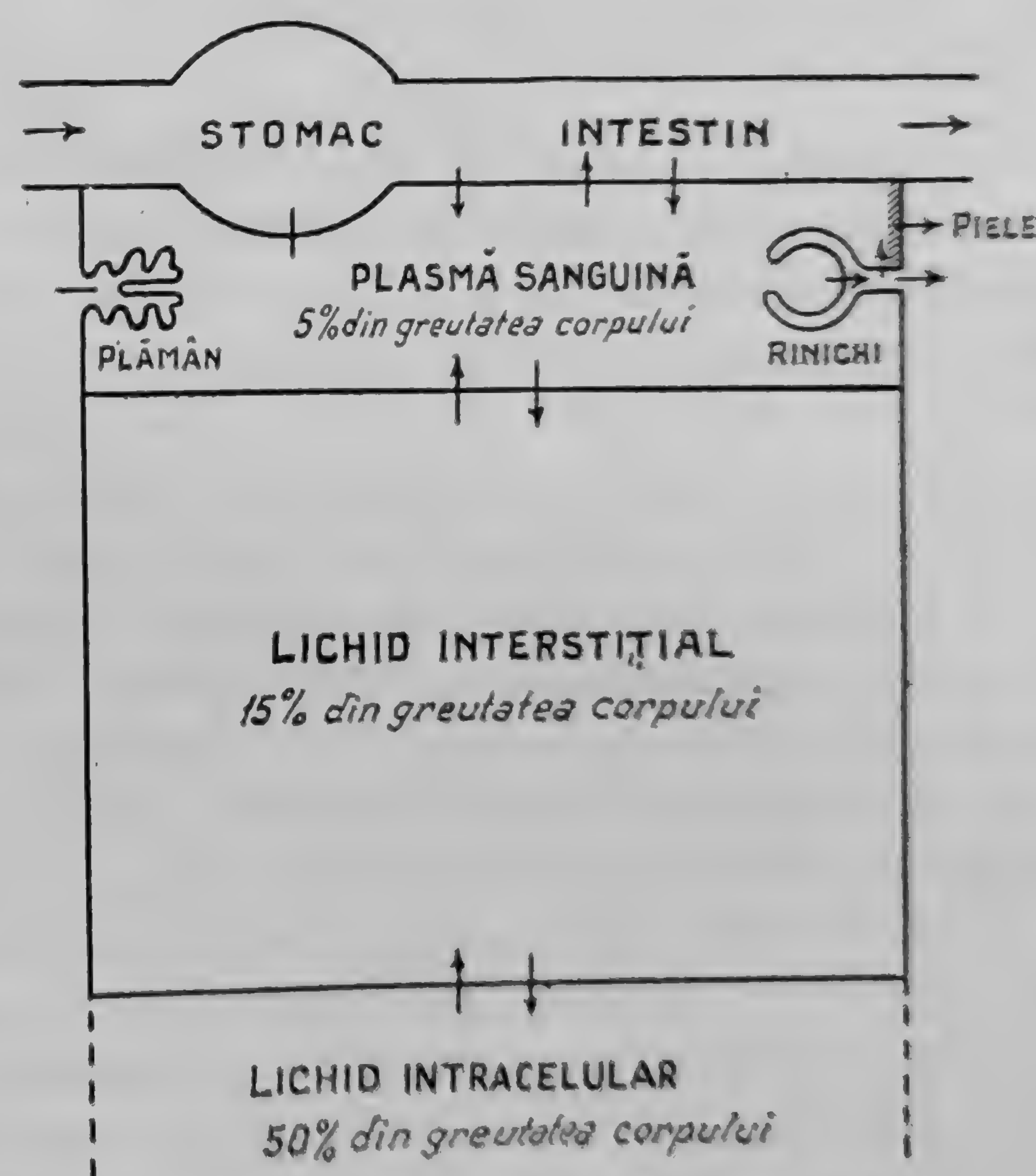
Cercetările diferiților autori, folosind metode variate, au dus la concluzia că în organism, apa se găsește în două stări: liberă și fixată. Apa fixată este reprezentată prin apa care intră în constituția moleculelor și cea legată de coloizi. Ea nu are nici un rol în menținerea echilibrului osmotic. Apa liberă și circulantă, care se găsește într-un organism omenesc, reprezintă aproximativ 70% din greutatea lui. S-a calculat și s-a observat că ea este repartizată astfel (fig. 193): 50% se găsește în interiorul celulelor (apa intracelulară); 15% ocupă spațiile lacunare (lichidul interstițial) și 5% circulă în vase (lichidul plasmatic). Între diferitele spații se găsesc membrane mai mult sau mai puțin permeabile față de lichide și electroliți.

Între lichidul plasmatic și lichidul interstițial se găsește bariera hemato-parenchimatosa.

Peretele capilarului permite trecerea, atât a apei, cât și a sărurilor, astfel încât conținutul în săruri al acestor două medii este identic. Ele constituie lichidele extracelulare.

Peretele vascular se opune trecerii proteinelor din vase în spațiile lacunare. Fuga proteinelor plasmatice în spațiile lacunare se produce în șoc.

Între lichidele extracelulare și cele din



Lichid intracelular (50% din greutatea corpului)
Lichid interstițial (15% din greutatea corpului)
Lichid circulant (5% din greutatea corpului)

Fig. 193. — Repartiția apei în organism (după Gamble).

interiorul celulelor se interpune membrana celulară. Aceasta este străbătută de apă și de substanțele nutritive, dar este impermeabilă pentru săruri; de aceea, vom găsi săruri diferite în cele două medii (fig. 194). Clorura de sodiu se găsește numai în lichidele extracelulare, pe când lichidele intracelulare conțin fosfat de potasiu. Potasiul se găsește în

cantități mici în lichidele extracelulare. Cercetări făcute cu potasiu radioactiv au arătat că și această cantitate mică are un rol însemnat în menținerea echilibrului hidro-mineral.

Apa din organism conține săruri dizolvate, care mențin presiunea osmotică necesară fenomenelor vieții. Dăm mai jos un tablou care arată raportul de ioni și cationi ce se găsesc într-un litru de plasmă, exprimat în miliechivalenți:

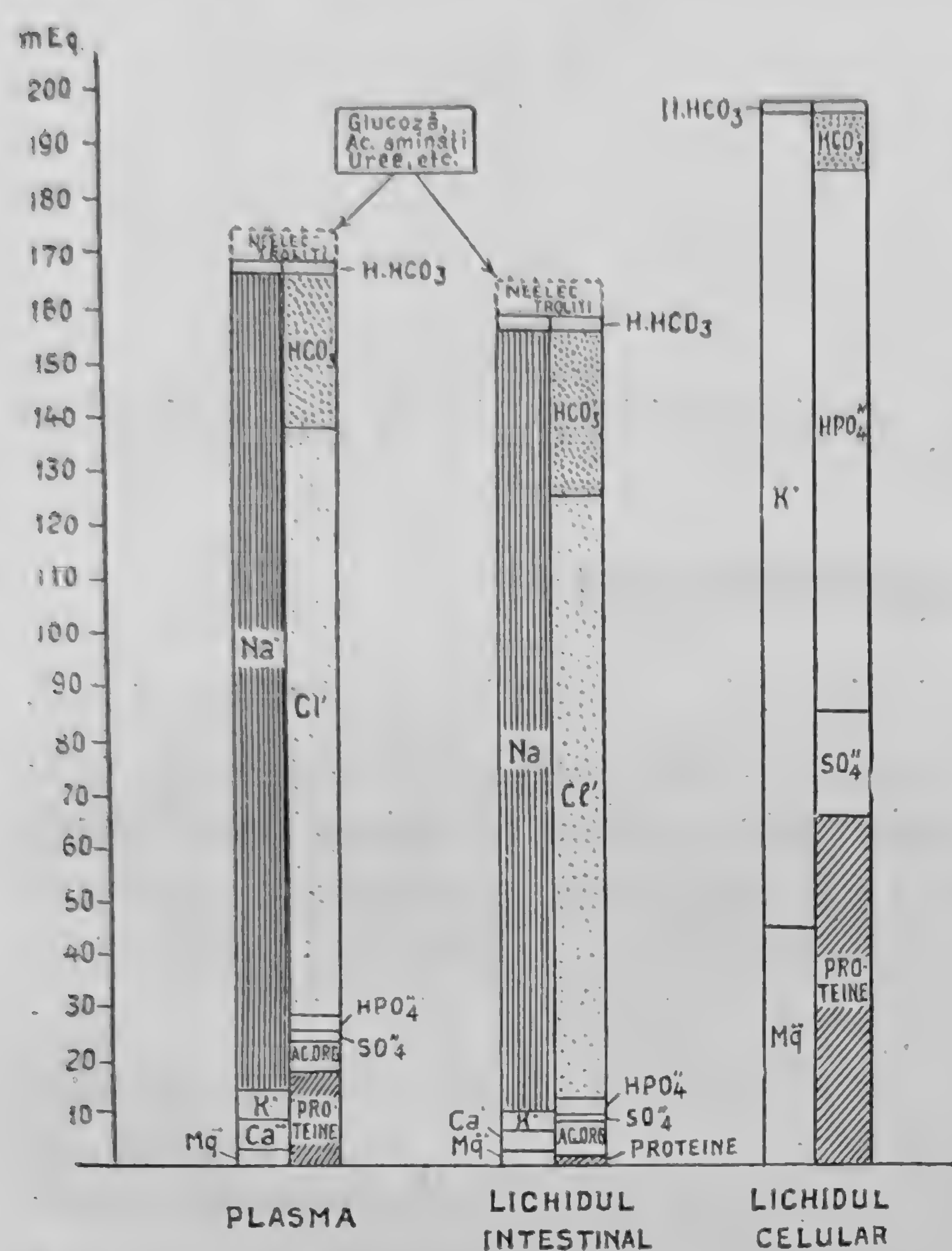


Fig. 194. — Compoziția lichidelor intracelulare (lichidul celular) și compoziția lichidelor extracelulare (plasma, lichidul intestinal), exprimate în miliechivalenți (după Gamble).

C a t i o n i

Na	142
K	5
Ca	5
Mg	3
	<u>155</u>

A n i o n i

HCO ₃	27
Cl	103
HPO ₄	2
SO ₄	1
Acizi organici	6
Proteine	15
	<u>155</u>

În lichidele extracelulare se mai găsesc substanțe nutritive, glucoză, acizi aminați, etc. și produse de dezasimilare: uree, acid uric, etc. Aceste substanțe neionizate nu au un rol însemnat în menținerea presiunii osmotice și a echilibrului acidobazic. Dintre electroliți, clorura de sodiu, prin cantitatea ei (3,6% lichid plasmatic), prin funcția ei de a menține presiunea osmotică și echilibrul acidobazic și, mai

ales, datorită faptului că nu participă la reacțiile chimice vitale, are cel mai însemnat rol fiziologic. Echilibrul clorurii de sodiu în organism a fost cercetat în amănunțime. Cercetări recente au arătat că acest electrolit se găsește în toate lichidele extracelulare din organism și în toate secrețiile organismului; el nu se găsește în interiorul celulelor. Excepție de la această regulă fac globulele roșii, care conțin ioni de clor legați de potasiu. Creșterea sau scăderea clorurii de sodiu în organism produce reținerea sau eliminarea unei cantități corespunzătoare de apă, astfel încât presiunea osmotică rămâne nemodificată.

Un mecanism complex participă la menținerea acestui echilibru hidro-mineral. Mult timp s-a considerat rinichiul ca singurul organ care menține echilibrul hidro-mineral. S-a creat chiar o expresie, pe cât de frecvent folosită, pe atât de greșită; este vorba de «pragul de eliminare» renală, fenomen conceput în mod mecanic, ca un fel de stăvilă care reține în organism o cantitate de apă și săruri.

Schimburile locale sînt coordonate reflex. Variații infime ale mediului intern sînt percepute de terminațiile nervoase interoceptive și transmise scoarței cerebrale. Creierul, prin mijlocirea aparatului coordonator diencefalo-hipofizar, conduce toate reacțiile organismului. Rolul sistemului nervos central a fost dovedit de Bikov. Legăturile reflexe condiționate între scoarță și rinichi sînt conduse mai departe și amplificate de centrii diencefalice și hipofiză, care formează un sistem unic funcțional, foarte strîns legat de metabolismul general al organismului, deci și de activitatea aparatului excretor renal. Rinichiul ne apare astfel ca un organ de execuție a stimulilor primiți din partea sistemului nervos

central și transmiși prin mijlocirea sistemului vegetativ și endocrin. Desigur că iritarea directă a zonei dienecefalo-hipofizare poate provoca tulburări ale echilibrului hidro-mineral. În dienecefal s-au descris chiar niște celule globuloase, a căror sarcină principală este menținerea echilibrului osmotice. Prin mijlocirea lor, creierul conduce echilibrul lichidelor în organism. Glandele endocrine joacă

un rol deosebit de însemnat în menținerea echilibrului hidro-mineral. Tulburările hipofizare produc, fie o eliminare excesivă de apă (diabetul insipid), fie o retenție de apă (poliserozita hipofizară descrisă de C. I. Parhon).

Tulburarea glandelor corticosuprarenale atrage după sine modificări grave ale echilibrului hidro-mineral.

Pentru pierderea sau reținerea anumitor cantități de clorură de sodiu este suficientă mișcarea apei spre celule sau spre spațiile lacunare pentru ca să se restabilească echilibrul osmotice. Când presiunea osmotice crește în lichidele extracelulare, cum este cazul pentru reținerea de cloruri, apa din celule fuge spre spațiile lacunare. Așa ne explicăm fenomenul ciudat al senzației de sete, pe care o au unii bolnavi cu edeme. Dimpotrivă, când presiunea osmotice scade în lichidele din spațiile lacunare, apa fuge înspre celule; aceasta se întâmplă în stările postoperatorii sau în pneumonie. Când acest mecanism nu este suficient, excesul de apă și de săruri se elimină prin rinichi.

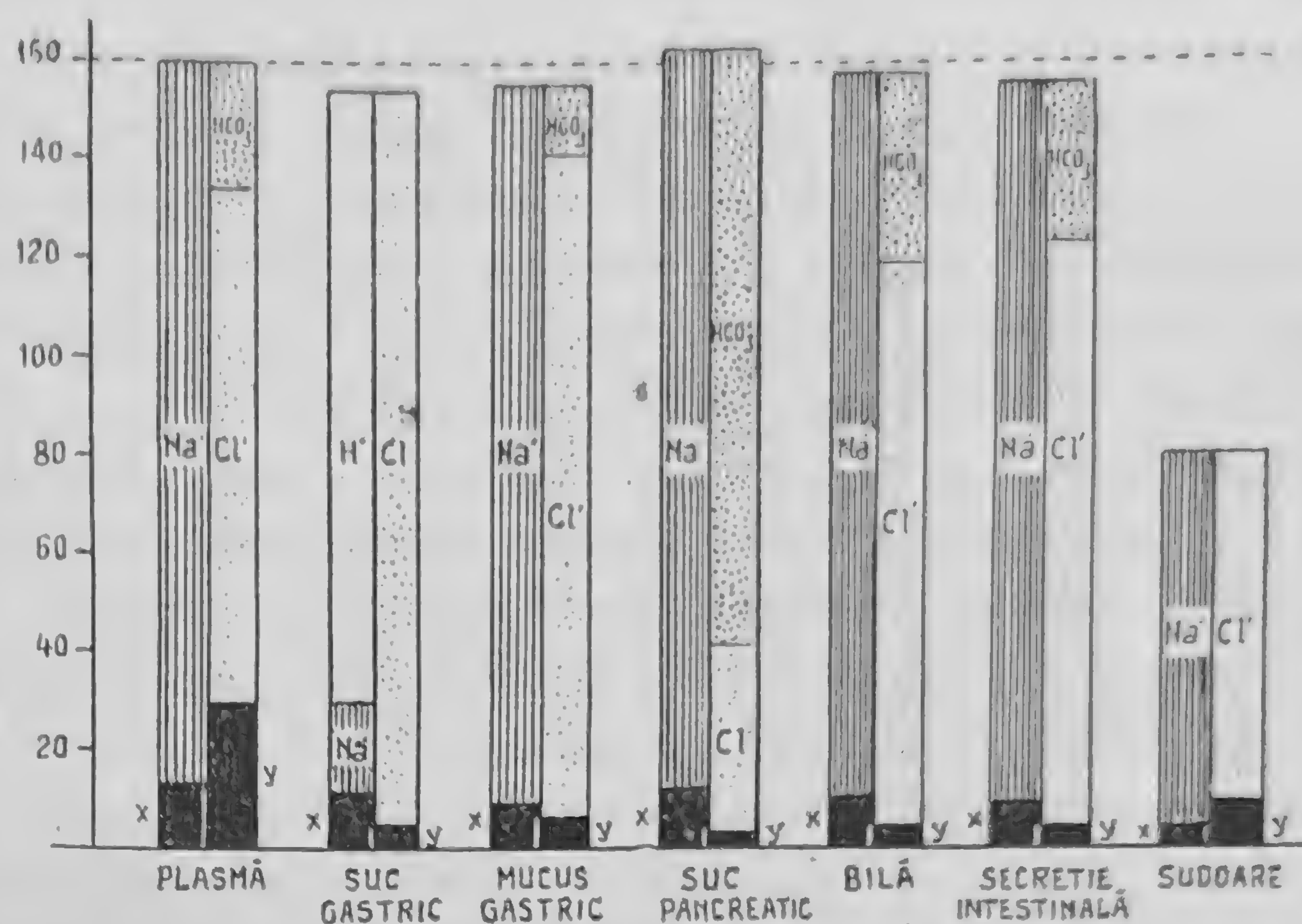


Fig. 195. — Compoziția principalelor secreții din organism explică tulburările care apar prin pierderea lor (după Gamble).

INDICAȚIILE ȘI CONTRAINDICAȚIILE HIDRATĂRII

Împrejurările clinice în care trebuie să intervenim pentru restabilirea echilibrului hidromineral sînt multiple. Noi vom reține numai pe cele care sînt mai des întîlnite, și anume: a) hipocloremiile; b) deshidratarea; c) tulburările glandelor cu secreție internă; d) starea postoperatorie.

Hipocloremiile se întîlnesc într-o seamă de condiții fiziologice și patologice, în care bolnavul pierde secreții organice în mod exagerat. Toate secrețiile organismului conțin clorură de sodiu. Această pierdere de clorură de sodiu atrage după sine pierderea unei cantități corespunzătoare de apă, ceea ce duce la deshidratarea organismului. Pentru a înțelege tulburările caracteristice și mecanismul de producere, prezentăm schema alăturată, care arată compoziția diferitelor secreții organice (fig. 195). Pierderea de suc gastric prin care arată compoziția diferitelor secreții organice (fig. 195). Pierderea de suc gastric prin vîrsături, cum se întîmplă de exemplu în stenoza ulceroasă a stomacului, în spasmul pilorului, în vîrsăturile gravidice sau toxice, sărăcește organismul în ioni de clor și o parte mai mică de sodiu. Sodiul rămas în exces este neutralizat sub formă de bicarbonat de acid de sodiu. Aceasta duce însă la o creștere a rezervei alcaline. Ea este compensată printr-o eliminare crescută de săruri prin urină.

Această rupere a echilibrului hidro-mineral antrenează o creștere a azotului (azotemie prin pierdere de clor) și o anhidremie, caracterizată prin hemoconcentrație și o vîscozitate crescută a sîngelui. În declorurările prin diaree se pierde nu numai clorură de sodiu, ci și bicarbonat de sodiu. Din această cauză apare acidoza și în această situație, azotemia este

proporțională cu deshidratarea. Tulburări asemănătoare se pot observa la cei care lucrează la temperaturi înalte (furnale) și la mineri, care pierd prin transpirație cantități mari de apă și clorură de sodiu. Un miner care lucrează la o temperatură de 30—37° pierde 18 litri de sudoare, ceea ce înseamnă 30 g clorură de sodiu. În mod practic, toate pierderile de lichide organice prin fistule — biliare, intestinale etc. — produc declorurarea, care capătă aspecte grave atunci când rechlorurarea organismului este stânjenită.

Deshidratarea organismului poate interesa lichidele extracelulare. În această categorie intră deshidratările prin pierderea de clor amintită mai sus. Deshidratarea celulară, adică pierderea de lichide celulare, este mai puțin cunoscută, atât ca manifestare clinică, cât și fiziopatologică. Deshidratarea totală înseamnă pierderea lichidelor intra- și extracelulare. Această tulburare se observă în forma ei cea mai caracteristică atunci când bolnavul este supus unui regim absolut. Regimul absolut este deosebit de primejdios la copiii mici.

În cursul perioadei postoperatorii, organismul pierde o cantitate de clorură de sodiu, ceea ce duce la deshidratarea organismului. Această deshidratare postoperatorie are un mecanism complex. Ea începe chiar din perioada preoperatorie, deoarece purgativele saline, care se dau de multe ori, produc o deshidratare a organismului; la aceasta se mai adaugă transpirația, pierderea de sânge și lichide, plus regimul hidric restrâns. În ceea ce privește azotemia postoperatorie, ea se datorește, nu atât declorurării, cât mai ales eliberării excesive de substanțe azotate. Un rol important îl joacă în perioada postoperatorie fuga plasmăi din vase, care duce la diminuarea masei sanguine și la colapsul periferic. Pentru aceste motive, rechlorurarea preoperatorie, intra- și postoperatorie, s-a dovedit foarte utilă și practică. Soluția clorurată izotonică mai găsește aplicare în anemiile acute, în hemoragii, ajutând la refacerea masei circulante. Hidratarea organismului are o indicație deosebită în coma diabetică. Multe forme clinice de comă diabetică nu reacționează destul de repede la tratamentul cu insulină, bolnavii păstrând timp îndelungat o stare de torpoare; rechlorurarea organismului aduce o înviorare a bolnavului. În boala Addison, restabilirea echilibrului hidro-mineral trebuie să meargă mână în mână cu administrarea desoxicorticosteronului. «Serul fiziologic» este contraindicat la cardiaci, mai ales în formele decompensate. La nefreticii cronici și la hipertensivii cu leziuni renale, administrarea de clorură de sodiu poate provoca tulburări grave. Soluția clorurată hipertonică este contraindicată la bolnavii cu diabet insipid. Administrarea ei poate provoca tulburări grave. Această eventualitate se observă mai ales la copii, la care simptomele clinice ale bolii nu sînt destul de evidente. În aceste cazuri apar simptome de intoxicație minerală, care se manifestă prin febră, convulsii, comă și moarte. Hidratarea organismului își găsește deci indicația în toate cazurile de rupere a echilibrului hidro-mineral: vărsături, diaree, fistule (biliară, pancreatică, intestinală), ocluzii intestinale, transpirații profuze, boli infecțioase și în stările postoperatorii. În stările de șoc, când proteinele străbat peretele capilarelor, ducînd astfel la pierderea masei circulante și colaps periferic, soluțiile hidro-minerale nu mai sînt suficiente. În aceste cazuri trebuie adăugate, pe lîngă săruri, perfuzii de plasmă, hidrolizate proteice sau sânge.

MODUL DE ADMINISTRARE

Calea digestivă. Hidratarea organismului se face în condițiile cele mai bune pe căile naturale: *per os sau rectal*. Apa administrată *per os* atrage și declanșarea a o seamă de reflexe viscero-motorii și secretorii, necesare unui bun echilibru funcțional în organism (secreția renală crește în mod reflex — Bîkov).

Hidratarea per os trebuie să aducă în același timp și sărurile necesare. Dacă nu se aduc sărurile necesare, lipsesc condițiile osmotice de reținere a apei în organism, apa se va elimina, antrenînd cu sine o nouă cantitate de clorură de sodiu, ceea ce va agrava

starea bolnavului. Hidratarea per os este contraindicată în stenoza pilorului și în vărsături. În unele stări infecțioase, ca apendicita acută flegmonoasă, regimul hidric trebuie aplicat într-un anumit fel: apa, la temperatura camerei, se va da cu lingurița, pentru a preveni declanșarea reflexelor visceromotorii.

Când această cale de administrare nu se poate folosi, vom recurge la alte căi. *Calea rectală* permite administrarea lichidelor, fie sub formă de clorură de sodiu 8‰, fie sub formă de soluție glucozată 47‰. Hidratarea pe cale rectală se face sub formă de clismă administrată picătură cu picătură (fig. 196). După golirea rectului prin clismă evacuatoare, se introduce intrarectal, la o adâncime de 10–15 cm, o sondă Nélaton la care se adaptează un tub de irigator. În acesta este fixat un aparat care reglează scurgerea lichidului. Lichidul se pune într-un vas de sticlă sau irigator. Aparatul clasic pentru reglarea numărului de picături este un picurător făcut din sticlă, prevăzut cu un șurub de reglare. La nevoie, picurătorul poate fi improvizat cu ajutorul unei pense care se aplică pe tubul de cauciuc. Reușita unei hidratări picătură cu picătură pe cale rectală depinde de următoarele condiții: numărul de picături să nu fie mai mare de 60 pe minut, să se golească tot aerul din tub și cantitatea administrată să nu treacă de 500 cm³. Dacă nu respectăm aceste reguli, se pot ivi incidente: sistemul nu funcționează din cauza aerului rămas pe tuburi sau se produce evacuarea rectului, deoarece aparatul a picurat prea repede. În tot timpul administrării, aparatul trebuie supravegheat.

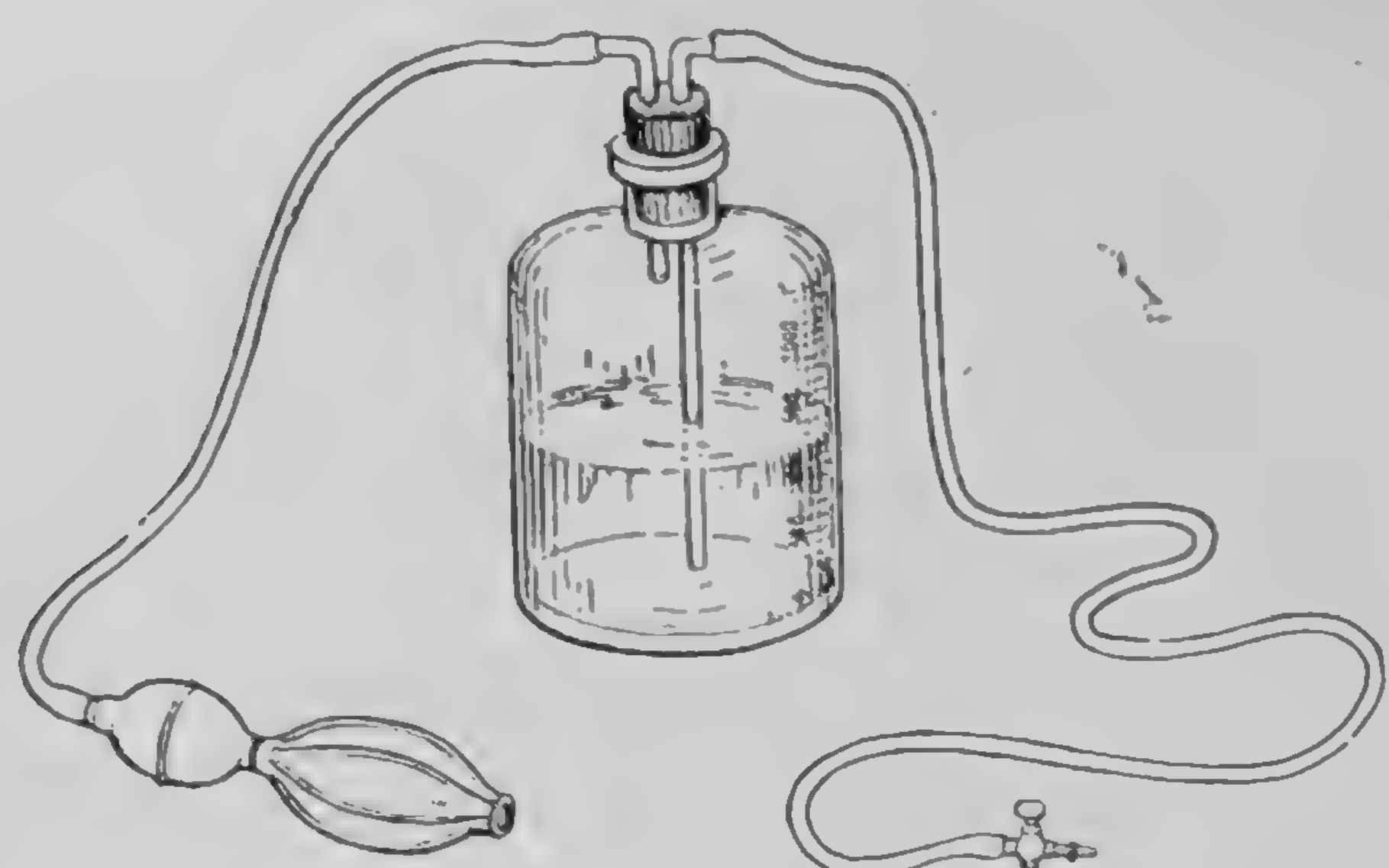


Fig. 197. — Aparatul de ser.

cauciuc străbătut de două tuburi de sticlă frânte în unghi drept. Unul dintre tuburi este lung, pătrunde în lichid și ajunge pînă la 1 cm de fundul vasului, celălalt este scurt și rămîne la distanță deasupra lichidului. La tubul scurt se montează para dublă de cauciuc, prin mijlocirea căreia se creează presiune în aparat; la tubul lung se montează un tub de cauciuc continuat cu acul care se introduce sub piele. Regiunile unde se introduce lichidul sînt: fața externă a coapsei, flancul, peretele abdominal anterior, regiunea axilară, regiunea submamară (fig. 198). Pe cale subcutanată se administrează numai soluții izotonice. Calea subcutanată are avantajul de a fi ușor accesibilă și nu necesită o îndemînare prea mare. Prezintă însă neajunsul că lichidul se resoarbe încet. Acest neajuns poate fi înlăturat injectînd bolnavului hialuronidază, substanță care are calitatea de a provoca o pătrundere rapidă a soluțiilor din spațiile interstițiale în vase.

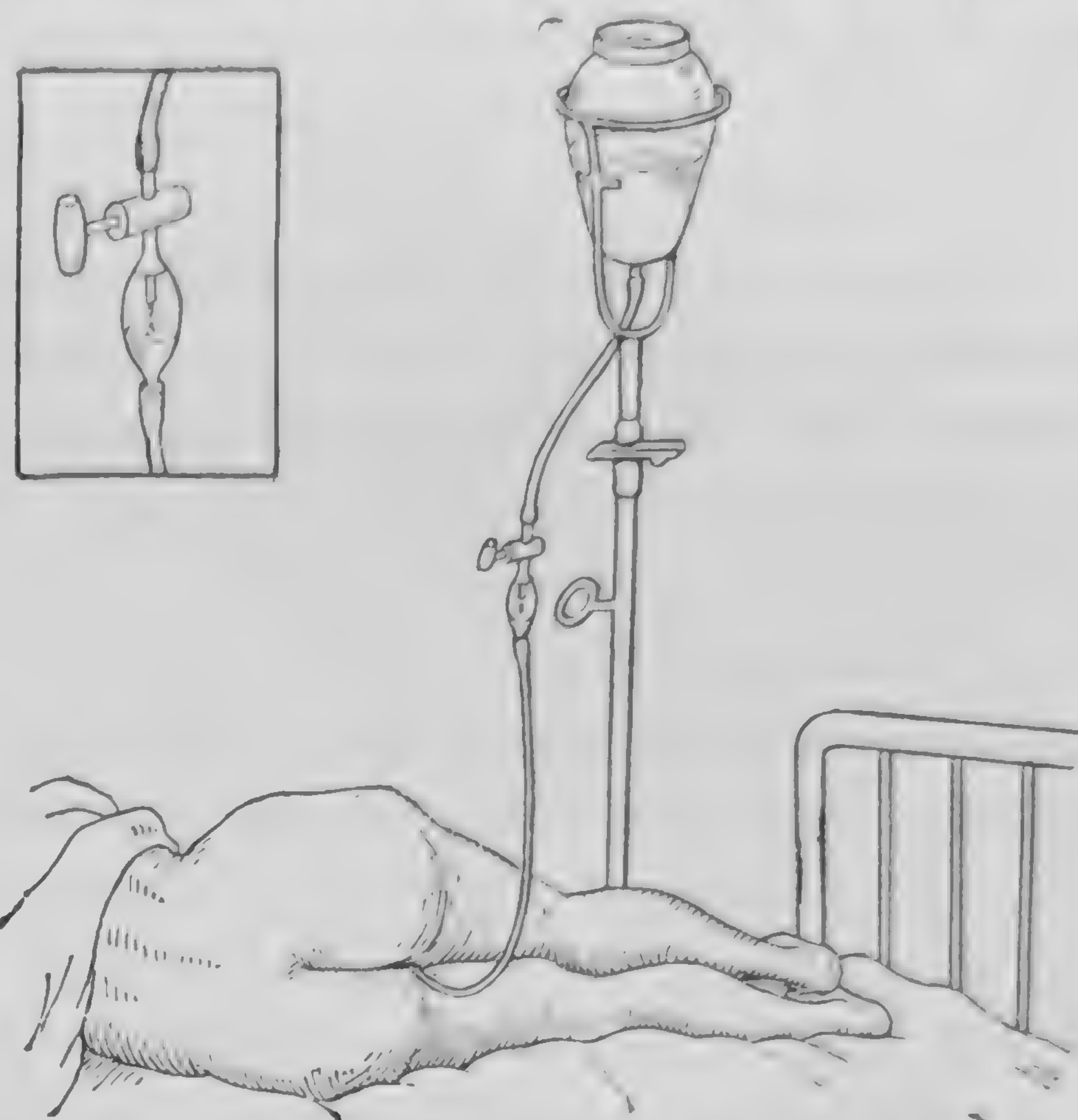


Fig. 196. — Clismă picătură cu picătură.

Calea subcutanată. Aparatura necesară (fig. 197) constă dintr-un aparat de sticlă gradat, astupat cu un dop de

cauciuc străbătut de două tuburi de sticlă frânte în unghi drept. Unul dintre tuburi este lung, pătrunde în lichid și ajunge pînă la 1 cm de fundul vasului, celălalt este scurt și rămîne la dis-

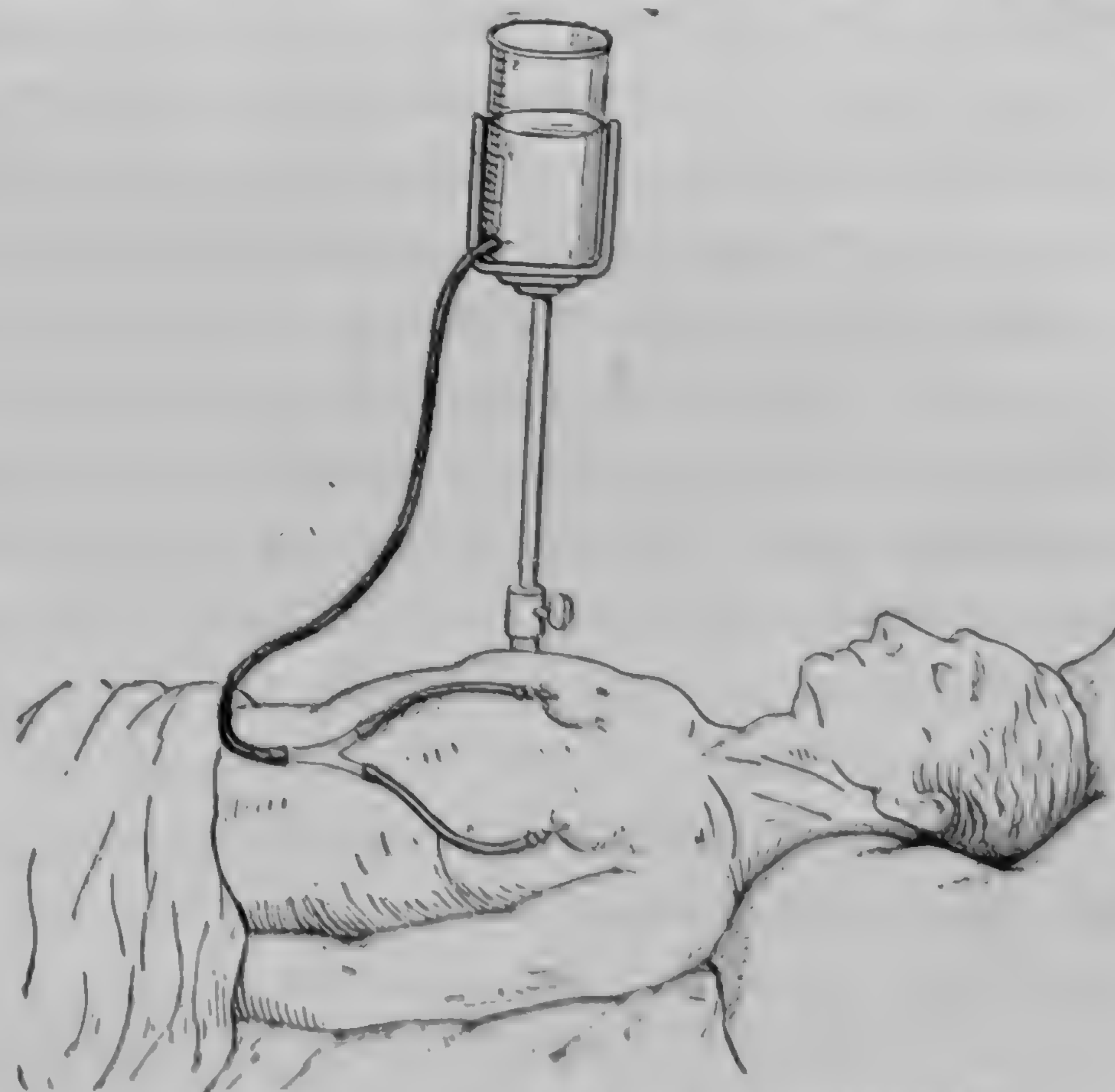


Fig. 198. — Hidratare subcutanată.

Calea intravenoasă. În acest caz, acul se introduce într-o venă de la îndoitura cotului. Administrarea pe cale intravenoasă a unei soluții clorurate sau glucozate izotonice cere ca lichidul să fie încălzit la temperatura corpului. Pentru aceasta se cufundă aparatul într-un vas cu apă caldă. Această cale cere o supraveghere mai atentă, căci pătrunderea aerului în venă poate da complicații grave. Ea este indicată atunci când hidratarea organismului reclamă urgență.

Calea intraosoasă își găsește indicația atunci când nu putem găsi o venă potrivită. Această cale folosește lacurile sanguine din țesutul osos. Regiunile folosite sînt: manubriul sternal, osul iliac, epifizele tibiei etc. Se face anestezia pielii și periostului și se pătrunde prin corticala osului cu un ac mai gros și mai rezistent. Viteza de pătrundere a lichidului este aproape aceeași ca și pe cale intravenoasă.

Soluțiile hipertotonice se fac numai intravenos. În formele grave de deshidratare, mai ales la copii, se poate folosi injecția intravenoasă administrată picătură cu picătură. În acest caz, introducerea lichidului se face cu ajutorul unui aparat pentru reglat numărul picăturilor, similar cu cel folosit pentru clisma picătură cu picătură, sau cu un tub T. R. T. de perfuzie. Prin această metodă se pot administra cantități mari de lichid, fără să avem inconvenientele administrării intravenoase obișnuite.

Hidratarea organismului se face folosind soluții saline. Soluțiile saline care se folosesc pot fi izotonice sau hipertotonice. *Soluția clorurată izotonică* conține 7,50 — 9‰ clorură de sodiu. S-au mai recomandat formule mai complexe, cum ar fi soluția Ringer.

Soluțiile izotonice neclorurate. Cea mai des folosită este glucoza 47‰. Glucoza poate fi înlocuită prin dextroză sau prin lactoză cristalizată 90‰. Soluțiile hipertotonice se pot formula în felul următor: clorură de sodiu 10—20‰. Din această soluție se pot injecta 40—60 cm³. Soluția cea mai frecvent folosită este cea de 20‰. Glucoza în soluție hipertonică se face în concentrație de 10—40%. Soluția glucozată nu îndeplinește toate condițiile pentru a restabili echilibrul hidro-mineral. Ea are alte calități, și anume este hrănitoare, diuretică și întărește funcția antitoxică a ficatului.

INCIDENTE ȘI ACCIDENTE

Hidratarea organismului nu este lipsită de inconveniente; unele țin de tehnica administrării, iar altele, și anume cele mai grave, provin dintr-o indicație greșită.

Accidente datorite tehnicii. Introducerea acului prea superficial, mai ales când folosim soluții adrenalinate, produce ischemia tegumentelor, care poate ajunge pînă la necroza lor. S-au descris după administrarea de soluții clorurate izotonice *infecții locale datorite unui defect de sterilizare a aparatului sau serului*. Apariția gangrenei gazoase după seruri adrenalinate recunoaște un mecanism mult mai complicat. Adrenalina, prin vasoconstricția pe care o provoacă, reduce cantitatea de oxigen din țesuturi. Microbii anaerobi ce se pot găsi în sânge în urma leziunilor mucoasei intestinale găsesc condiții favorabile de dezvoltare în anaerobioză, la nivelul unde s-a introdus lichidul. Așa se explică de ce această gravă complicație s-a observat mai ales la bolnavii deshidratați prin diaree profuză. *Emfizemul subcutanat* se observă numai atunci când, din lipsa de supraveghere a aparatului, pătrunde aer sub tegumente. Pătrunderea aerului sub piele este fără gravitate prea mare; pătrunderea aerului intravenos este mortală.

Introducerea intravenoasă a lichidului produce uneori frisoane; acestea apar când lichidul a fost prea rece, realizînd un reflex interoceptiv hipotermic, care produce reacția de adaptare: *frisonul*. Frisonul mai apare și în cazul când soluțiile folosite n-au fost pure.

Accidentele provocate de o indicație greșită. Sînt în general grave. Administrarea unor cantități mari de soluții clorurate izotonice poate duce la *apariția edemului pulmonar acut*

sau la retenția de cloruri, care se exteriorizează prin apariția edemului. Aceasta se observă mai ales la bolnavii cu hipoproteinemie (ulcer gastric), avitaminoze etc.

Injectarea intravenoasă a unor soluții hipertotonice prea concentrate poate provoca *flebalgii* sau *flebite medicamentoase*, care duc la sclerozarea venelor. Injectația perivenoasă este deosebit de dureroasă și provoacă necroza țesuturilor. Introducerea subcutanată, din neștiință sau din neglijență, a unei soluții hipertotonice produce necroze întinse și grave ale țesuturilor. Injectația intraarterială de soluții uleioase sau altele este un accident câteodată deosebit de grav; se întâmplă din cauza anomaliilor vasculare. Acest incident provoacă *spasme arteriale*, putînd merge pînă la *gangrena unei extremități*. Un accident rar, totuși întâlnit în clinică, este *dermatita livedoidă*, care apare după injecțiile cu soluții clorurate izotonice adrenalinate.

Hidratarea organismului la copii se face după aceleași norme ca și la adulți. Trebuie să avem o grijă deosebită, pentru că organismul la acest stadiu de dezvoltare are un echilibru hidro-mineral mult mai instabil, iar excesul de clorură de sodiu poate să producă fenomene toxice, care se manifestă prin febră, convulsii și moarte.

EMISIUNEA DE SÎNGE

(*Sîngerarea*)

Emisiunea sanguină este o mică intervenție chirurgicală, prin care scoatem o cantitate variabilă de sînge de la un bolnav. Sîngerarea a cunoscut în evul mediu o foarte largă răspîndire, pentru că apoi să fie aproape complet dată uitării. Studiarea mecanismului fiziopatologic al colapsului terapeutic a reabilitat metoda, stabilindu-i bazele teoretice și practice.

Inima se dilată în toate condițiile care pot produce o insuficiență a circulației sanguine (legea inimii). Mărirea cantității de sînge din inimă provoacă o întindere a fibrelor musculare din pereții inimii. Această întindere produce, la rîndul ei, mărirea contracțiilor care va avea drept efect aruncarea unei cantități crescute de sînge din inimă în sistemul arterial. Prin creșterea cantității de sînge îndreptate spre periferie, afluxul și scurgerea sîngelui se egalează. Cu cît însă miocardul este mai slab, cu atît mai slabe devin și contracțiile sale. De aceea, dacă forța inimii s-a micșorat, iar afluxul venos nu s-a schimbat, se va produce o dilatație a inimii. Alungirea fibrelor musculare peste o anumită limită duce la scăderea puterii de contracție. Sîngerarea are tocmai rolul de a scădea afluxul de sînge la inimă prin micșorarea masei sanguine circulante. Inima fiind mai puțin solicitată de circulația de întoarcere, revine la un volum mai mic, iar fibra musculară revine la o lungime utilă, ceea ce înseamnă mărirea eficacității contracției, corespunzînd unei tonificări *miocardice*. Ca urmare, scade și tensiunea mărită din mica circulație, îmbunătățind circulația pulmonară și, deci, hematoza.

Emisiunea de sînge mai provoacă, prin scăderea tensiunii arteriale, reflexe barosensibile prin presoreceptorii cardio-aortici și sino-carotidieni, care, prin intermediul centrilor corticali, *stimulează și normalizează centrii circulatori și respiratori*.

Pe baza aceluiași reflexe proprioceptive, prin intermediul diencefalului și al hipofizei, se produce și o vasoconstricție periferică. De asemenea, se produce o hiperadrenalinemie reflexă, care, printre altele, mobilizează glicogenul hepatic, determinînd o *hiperglicemie*, tonică pentru miocard.

Acestate sînt faptele care stau la baza emisiunii sanguine. Efectele bune sînt trecătoare; ele nu durează decît cîteva ore. Metoda constituie numai un mijloc de-a înălțura o criză iminentă de *edem pulmonar acut* datorit *insuficienței miocardice*, unei *boli renale* sau *supraîncălcării sistemului circulator*.

Supraîncălcarea poate constitui un accident în cursul transfuziilor și hidratărilor făcute, fără a ține seama de cantitatea, calitatea și ritmul injecțiilor. La primele semne de edem

pulmonar, se va întrerupe injectarea și se va face o emisiune de 400—500 cm³ sînge. Scoaterea acestei cantități de sînge reușește să salveze bolnavul de la o moarte sigură.

Emisiunea sanguină este indicată și în *insuficiența cardiacă*. Ușurarea efortului inimii crește eficiența medicației cardiotonice.

O altă indicație o constituie *eclampsia*.

În intoxicațiile cu *oxid de carbon*, *anhidridă sulfurică*, *gaze de luptă*, etc. prin emisiunea sanguină se scoate din organism un sînge biologic alterat și irecuperabil din punct de vedere al oxigenării. În locul sîngelui scos trebuie injectat unul proaspăt, pe cît posibil oxigenat. Se realizează astfel o exsanguinotransfuzie.

În *crizele de hipertensiune*, emisiunea sanguină acționează prin degajarea sistemului circulator. Sîngerarea este eficace în criză, dar nu constituie un mijloc terapeutic sistematic.

În *pneumonie*, *bronhopneumonie*, *insolație*, *nefrită*, efectele emisiunii sanguine se explică prin reflexele proprioceptive stimulatoare pentru centrii nervoși pe care le provoacă și prin modificarea circulației periferice.

Emisiunea sanguină se face prin *puncție venoasă* sau *flebotomie*.

PUNCȚIA VENOASĂ

Puncția venoasă constă în introducerea unui ac de seringă în lumenul unei vene pentru a scoate sînge.

M a t e r i a l u l necesar unei puncții venoase se compune din: ace de seringă scurte și groase, seringi, un garou, un recipient (eprubetă, pahar gradat, etc.). Sistemul T.R.T. este un bun aparat pentru emisiune sanguină. El îngăduie ca sîngele să fie folosit din nou.

T e h n i c a. Bolnavul este culcat în decubit dorsal. Se alege o venă superficială care se vede (vena mediocefalică, vena safenă internă, etc.). Se aplică garoul deasupra locului de puncție. Constricția prin garou trebuie să fie moderată. Ea trebuie să asigure numai oprirea circulației venoase de întoarcere, lăsînd liberă circulația arterială; forța de constricție nu trebuie să depășească valoarea tensiunii minime a bolnavului, deci nu va depăși 6—7 cm Hg. Pentru a mări cantitatea de sînge din venă, bolnavul este sfătuit să strîngă pumnul de cîteva ori, ceea ce umple mai bine venele cu sînge. Se dezinfectează cîmpul operator cu un tampon cu alcool, tinctură de iod sau benzină iodată.

Puncția se face, fie cu acul simplu, fie cu acul montat la seringă. Cu degetele mîinii stîngi fixăm vena astfel ca ea să nu fugă sub piele și cu o mișcare piezișă pătrundem cu acul prin piele, străbatem țesutul subcutanat și apoi peretele venei. Pătrunderea în lumen dă senzația unei căderi în gol. Culcăm acul orizontal și-l introducem mai adînc în venă. Sîngele se va scurge singur sau îl aspirăm cu seringă și-l strîngem în vasul pe care-l avem la îndemînă.

Cînd am terminat puncția, desfacem garoul, retragem acul și cu un tampon cu alcool masăm locul înțepăturii, pentru a strica paralelismul planurilor și a evita scurgerea sîngelui în țesuturi. Pansamentul nu este necesar.

Pentru a putea pătrunde în venă, cele mai multe tratate de tehnică de «mică chirurgie» recomandă pătrunderea bruscă în venă, traversînd cu o singură mișcare rapidă tegumentele și peretele venei.

Dacă această tehnică reușește — nu fără pericolul străpungerii pereților venei — în cazul venelor proeminente, situate imediat sub tegumente, ea nu reușește în cazul venelor profunde și acoperite cu un strat de țesut adipos. De aceea, recomandăm ca și în puncția venei, ca de altfel în toate puncțiile, să se prefere procedeul pătrunderii strat cu strat, pentru ca să ne dăm seama în fiecare etapă de stratul pe care l-am străbătut. Recomandăm ca pătrunderea să urmeze un traiect oblic, astfel ca în cele din urmă să reușim un adevărat cateterism al venei.

Oricît de gros ar fi acul de puncție, debitul sîngerării prin acest procedeu este mic. Folosirea aparatelor de aspirat ne poate ajuta într-o oarecare măsură. În cazuri de urgență, este mai bună flebotomia, care dă un randament mai mare.

FLEBOTOMIA

Flebotomia este o mică intervenție chirurgicală care constă în a secționa parțial o venă superficială cu scopul de a face o emisiune sanguină. Ea este metoda de ales a sîngerării, indicațiile ei fiind întru totul cele expuse mai sus (fig. 200).

Instrumentarul se compune dintr-un bisturiu sau o lanțetă specială (flebotom), pense anatomice, pense hemostatice, o foarfecă, un vas gradat, material pentru legătură și cusătură, un garou (sau un tensiometru) și material de pansament.

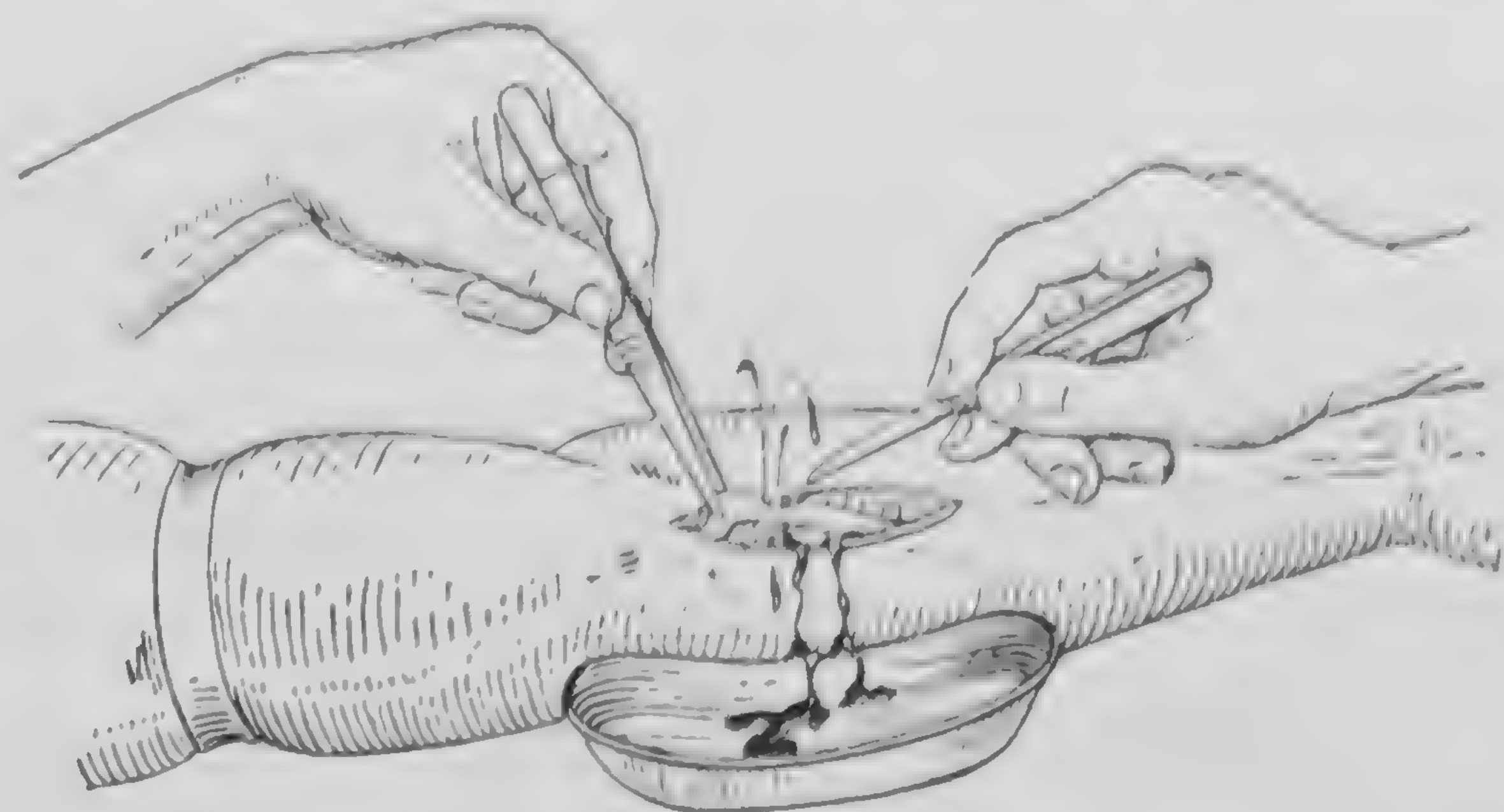


Fig. 199. — Tehnica flebotomiei. Vena descoperită este deschisă cu ajutorul bisturiului.

Tehnica flebotomiei la îndoitura cotului (fig. 199).

Bolnavul culcat, cu antebrațul în extensie și supinație. Se dezinfectează îndoitura cotului după tehnica obișnuită. Se face hemostaza venoasă cu garoul sau cu manșonul tensiometrului umflat la valoarea tensiunii minime.

Operatorul fixează cotul bolnavului cu mîna stîngă. Cu bisturiul se înțeapă vena aleasă, de obicei medio-cefalica, pînă ce vârful bisturiului ajunge în lumen;

apoi se cateterizează puțin și se lărgeste orificiul de puncție, incizînd oblic dinăuntru în afară pe direcția venei. Înțeparea venei se face ținînd bisturiul cu tăișul îndreptat în sus.

Sîngele țîșnește cu putere. El se strînge într-un vas gradat.

Cel mai practic este ca staza venoasă să se facă cu manșonul tensiometrului, care ne îngăduie ca, din cînd în cînd, să controlăm tensiunea arterială, care nu trebuie să scadă într-o singură sîngerare cu peste 2 cm Hg. De obicei nu facem sîngerări masive, ci ne mulțumim cu cantități moderate (250 — 500 cm³).

Cînd terminăm sîngerarea, desfacem garoul și cu un tampon steril masăm

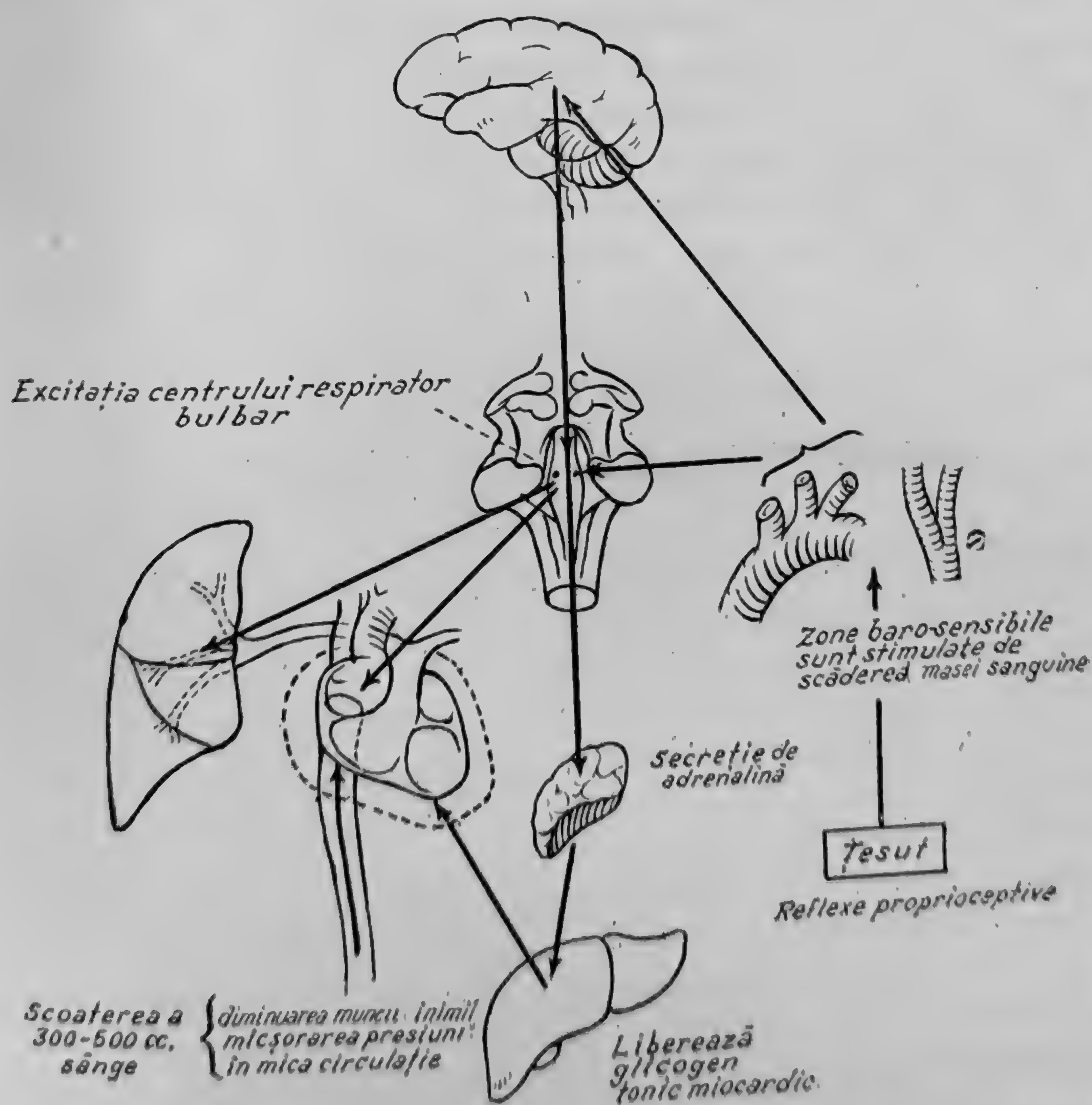


Fig. 200. — Schema modului de acțiune a sîngerării în edemul pulmonar acut; asupra inimii, influențează pe trei căi: reflex, mecanic și nutritiv.

rana operatorie pentru a distruge paralelismul planurilor. Se aplică o agrafă și apoi un pansament simplu.

Flebotomia se poate executa și prin *prepararea venei*. După o anestezie prealabilă se face o mică incizie pe direcția venei, pe care o izolăm din țesutul adipos înconjurător. Vena se încarcă pe o sondă canelată. Cu o foarfecă facem o ciupitură în peretele venos, prin care va țîșni sîngele. La sfîrșit legăm vena deasupra și dedesubtul secțiunii. Coasem rana și o acoperim cu un pansament aseptice.

Flebotomia la venele piciorului. Flebotomia venelor piciorului se execută în aceleași condiții și după aceeași tehnică ca și la îndoitura cotului. Se incizează vena safenă internă pe partea anterioară a maleolei tibiale și mai rar cea externă pe marginea posterioară a maleolei peroniere.

Incidentele, accidentele și complicațiile flebotomiei

Flebotomia negativă; atunci cînd nu obținem sînge. Ea se datorește mai multor cauze. Vom controla *dacă am deschis vena, dacă secțiunea și staza sînt suficiente*. O stază care oprește circulația arterială împiedică sîngerarea, iar o stază insuficientă face ca sîngerarea să se oprească după cîteva picături de sînge.

Oprirea sîngerării prin coagulare se întîmplă cînd deschiderea venei este prea mică. Se corectează deschizînd vena mai mult și îndepărtînd cheagul. Alteleori, oprirea sîngerării se datorește suprapunerii planurilor inciziei, care este prea mică. Ea se manifestă prin apariția unui hematom și se remediază mărind incizia.

Vărsăturile și lipotimia pot fi reflexe. În acest caz, ele nu au mare însemnătate. Cu totul alta e situația cînd sînt cauzate de o *anemie acută* printr-un exces de sîngerare. Efectele acestui colaps sînt grave și trebuie să folosim toate mijloacele de reanimare.

Rănile arterei humerale — înțepături și secționări — se ivesc atunci cînd se lucrează grăbit și mai ales cînd se operează pe vena bazilică; aceasta are raporturi foarte apropiate cu artera humerală. Accidentul se manifestă prin semnele unei hemoragii arteriale: jet puternic, pulsatil, sînge de culoare deschisă. Tratamentul constă în coaserea sau legarea vasului. Una din complicațiile acestui accident este anevrismul arterio-venos.

Infecția răni poate fi prevenită prin măsurile obișnuite de antisepsie —



TERAPIA TISULARĂ, HORMONII ȘI VITAMINELE ÎN CHIRURGIE

TERAPIA TISULARĂ

Terapia tisulară este o metodă nespecifică, cu efect general, bazată pe acțiunea unor substanțe stimulative eliberate de țesuturile păstrate la rece și introduse apoi în organism în scop terapeutic. În această expunere ne folosim de datele originale ale lui V. P. Filatov, lăsând la o parte multiplele variante de preparare a țesuturilor conservate.

BAZELE TEORETICE ALE METODEI

Academicianul V. P. Filatov are meritul de a fi descoperit și studiat terapia tisulară. Principiile terapiei tisulare sînt fundamentate de următoarele fapte: «o porțiune de țesut, izolată de organism și ținută la o temperatură scăzută, continuă să trăiască în condiții puțin prielnice. În țesutul izolât de organism, circulația sanguină este întreruptă și prin urmare alimentarea celulelor suferă; respirația tisulară se face cu dificultate, înervația lipsește și prin urmare troficitatea este tulburată. În afară de aceasta, deși temperatura scăzută apără pînă la un anumit grad țesutul conservat de influența microbilor, ea scade în același timp reacțiile biochimice, care se produc la o temperatură mai crescută, atît timp cît țesutul n-a fost izolât de organism».

Țesuturile izolate de organism continuă să trăiască un timp oarecare, dacă condițiile de păstrare nu sînt atît de defavorabile încît să omoare țesuturile dintr-o dată (de pildă temperatura crescută).

În aceste țesuturi izolate se petrec o serie de fenomene, care stau la baza terapiei tisulare.

1. *Țesuturile izolate de organismul animalelor sau plantelor*, puse în condiții neprielnice de viață, se restructurează biochimic. În aceste condiții, în țesuturi se elaborează substanțe care stimulează procesele biochimice. Aceste substanțe, care ajută țesuturilor să se mențină în viață în condiții nefavorabile, sînt numite de V. P. Filatov «stimulatori de origine biologică» sau, pe scurt, «stimulatori biogeni».

Formarea stimulatorilor biogeni trebuie considerată drept o adaptare a organismului la acțiunea condițiilor mediului extern, dacă această acțiune nu depășește o anumită intensitate, distrugînd organismul. Stimulatorii biogeni se formează în țesuturi atît timp cît țesuturile sînt vii și se găsește în stare de «suferință». În tot cazul, ei nu sînt constituiți din produsele de dezagregare ale țesuturilor moarte.

Țesuturile conservate la rece ($+2^{\circ}$ pînă la $+4^{\circ}$) un timp îndelungat (8 — 12 — 14 zile), nu numai că rămîn vii, dar după o anumită perioadă de existență într-un mediu neprielnic unele din reacțiile lor vitale se intensifică chiar.

Academicianul Filatov presupune că procesele de schimb din țesuturile conservate, lipsite de influența reglatoare a sistemului nervos, de aportul normal de substanțe nutritive și de oxigen și lipsite de posibilitatea de a elimina produsele de metabolism, evoluează pe căi deosebite, legate de restructurarea proceselor biochimice, probabil în direcția metabolismului anaerob. *Acumularea de produse neoxidate constituie particularitatea caracteristică a acestui metabolism.*

2. *Stimulatorii biogeni*, fiind introduși într-un organism prin diferite modalități (implantare, injecții, etc.), activează procesele vitale ale acestui organism, intensifică metabolismul. Ei activează în același timp funcțiile fiziologice ale organismului. Prin aceasta mărește rezistența față de factorii patogeni și intensifică proprietățile regenerative, ceea ce favorizează vindecarea.

3. *Stimulatorii biogeni* apar și în organismele întregi care trăiesc în condiții nefavorabile de mediu extern sau intern, dar care nu sînt complet distruse în cursul procesului de restructurare biochimică a acestor organisme.

Stimulatorii biogeni se acumulează în țesuturi și organisme în urma acțiunii exercitate asupra acestora de factori externi și interni, care produc tulburarea metabolismului normal.

4. *Factorii mediului care provoacă apariția stimulatoarelor biogeni pot fi variați.* Cel mai cunoscut dintre factorii nefavorabili care favorizează formarea stimulatoarelor biogeni este conservarea țesuturilor la o temperatură relativ scăzută ($+2^{\circ}$ pînă la $+4^{\circ}$). Alți factori sînt: întunericul pentru frunzele plantelor, *razele X*, *extractele de sînge* după traumatisme, *serul citotoxic antireticular A. A. Bogomoleț*.

Apariția stimulatoarelor biogeni este posibilă și în unele condiții fiziologice, de pildă în cursul activității musculare.

5. *Apariția stimulatoarelor biogeni* sub influența factorilor nefavorabili și mediului reprezintă o lege generală pentru toată natura vie. Stimulatorii biogeni se formează oriunde există luptă pentru viață și adaptare la noile condiții de existență. Efectul unor metode de tratament cum sînt, de pildă, diferitele metode fizice și în general așa-numitele *metode ne-specifice de tratament*, poate fi explicat de asemenea prin apariția stimulatoarelor biogeni (autohemoterapie, etc.).

6. *Stimulatorii biogeni acționează asupra întregului organism*; prin aceasta se explică cîmpul lor larg de acțiune asupra organismului. Datele clinice confirmă acest fapt, obținindu-se rezultate bune în boli variate: procese inflamatorii cu un caracter infecțios sau neinfecțios, procese degenerative, tulburările endocrine, boli exsudative, cicatrice, hipertrofii, etc.

7. Proprietățile fizico-chimice ale stimulatoarelor biogeni sînt: *a)* termostabilitatea; stimulatorii biogeni își păstrează calitățile chiar în urma încălzirii lor pînă la 120° timp de o oră; *b)* ei sînt hidrosolubili; *c)* pot fi distilați parțial cu vaporii de apă; *d)* nu sînt proteine sau fermenți, structura lor biochimică nefiind încă stabilită; se știe numai că aceste substanțe se comportă ca bio-catalizatori.

Terapia tisulară este un principiu nou de tratament în medicină. Tratamentul cu stimuli biogeni mărește tonusul general al organismului și al echilibrului său fiziologic, el intensifică reacțiile de vindecare ale organismului, care, principial, s-ar fi putut produce și fără intervenția noastră. Stimulatorii biogeni își manifestă acțiunea, nu numai atunci cînd sînt introduși în organism pe cale artificială, sub formă de «preparat», ei pot pătrunde în organism venind din mediul extern (din nămol, turbă, apă, etc.) sau pot apărea în organismul însuși în anumite condiții, adică în urma unor măsuri terapeutice (iradiere cu raze ultraviolete sau raze Röntgen).

De aceea, acad. Filatov afirmă, pe drept cuvînt, că «*într-o anumită măsură, terapia tisulară este un mijloc terapeutic universal*». De asemenea, trebuie să menționăm că stimulatorii biogeni nu sînt specifici, nici din punct de vedere al speciei, nici al țesutului.

In concluzie, latura intimă a acțiunii stimulatoarelor biogeni se manifestă prin modificarea proceselor metabolice și energetice ale organismului. Acestea sînt, pe scurt, principiile care stau la baza terapiei tisulare cu aplicație clinică atît de variată.

MATERIALE DE CONSERVAT

Deoarece toate țesuturile posedă capacitatea de a dezvolta stimulatori biogeni, reiese că oricare țesut poate fi conservat în scop terapeutic. Efectul terapeutic este însă mai activ în cazul țesuturilor mai puțin diferențiate și mai tinere. De aceea, s-a folosit mai mult: piele, peritoneu (epiploonul, sacul herniar), țesut conjunctiv, cartilaj, os, vase sanguine, precum și anexele fetale (în special placenta, amniosul, cordonul ombilical). Se utilizează de asemenea și materiale vegetale (aloes) sau extracte de țesuturi animale (oleum jecoris, etc.).

RECOLTAREA MATERIALULUI

Sursele de recoltare cele mai obișnuite sînt omul viu sau cadavrul. De la cadavru nu se poate recolta țesut decît în scurtul interval de la moarte pînă la apariția lividităților. În toate cazurile trebuie să se respecte o aseptie foarte riguroasă. La recoltare trebuie să ținem seama de faptul că o serie de boli se pot transmite prin terapia tisulară. De aceea, donatorul va trebui controlat foarte atent: reacția Wassermann, boli infecto-contagioase, etc.

Pielea umană se recoltează în fișii sau rondel, în cursul operațiilor chirurgicale aseptice, cînd avem un exces de piele, sau de la cadavru. Tegumentele se dezinfectează cu mare atenție, ca pentru orice operație, apoi se excizează un lambou cutanat, împreună cu țesutul conjunctiv subcutanat corespunzător, pînă la aponevroză. În caz contrar, pielea se mortifică în cursul conservării.

Seroasele se recoltează în cursul operațiilor (sac herniar excizat sau epiploon rezecat).

Placenta și anexele fetale (amnios, cordon ombilical) se recoltează steril în cursul nașterilor normale, care nu necesită nici o intervenție medico-chirurgicală. Lăuza va fi supravegheată foarte atent, iar în caz că prezintă febră sau infecție (infecție puerperală) materialul recoltat nu va fi folosit.

Materialul astfel recoltat va fi așezat în borcane sau cutii Petri sterile, și pus imediat la frigider, la o temperatură constantă de $+2^{\circ}$ pînă la $+4^{\circ}$, timp de 6—8 zile (timpul optim pentru apariția stimulatoarelor biogeni). În cursul conservării la rece putem adăuga și antiseptice, ca: soluție alcoolică de verde brilliant 1% sau soluție apoasă de albastru de metilen 0,50 — 2% sau apă iodată (Rp: iod metalic 1 g, iodură de potasiu 2 g, apă distilată 300 g) sau soluție de cloramină 2%, sau soluție Dakin dedublată cu apă. Antisepticul va umple jumătate din borcan, iar materialul va fi așezat în borcan după ce a fost tăiat în fișii. La croirea lambourilor trebuie să ținem seamă de faptul că prin conservare, țesutul se reduce la jumătate din volumul inițial.

Anexele fetale se recoltează imediat după naștere. Placenta și membranele vor fi spălate atent cu apă sterilă după care vor fi așezate pe o compresă sterilă. Se recoltează apoi fișii, fie din placenta, fie din membranele amniotice. Acestea din urmă sînt lăsate pentru 24 de ore în soluție clorurată izotonică, la întuneric și temperatura de $+2^{\circ}$ pînă la $+4^{\circ}$, și se introduc în borcanul cu antiseptic (soluție cloramină 2%). Borcanul se pune la frigider.

Antisepticele folosite vor fi schimbate la fiecare 3 zile.

Extractele de țesuturi, obținute după tehnica obișnuită de extragere, se fiolează și se păstrează la rece.

Durata optimă a conservării țesuturilor la rece ($+2^{\circ}$ până la $+4^{\circ}$) este de 6—12 zile. În ziua folosirii, materialul trebuie în mod obligatoriu sterilizat, fie la autoclav la 120° timp de o oră, fie prin tindalizare, fie prin ultrafiltrare (pentru extracte).

TEHNICA

Terapia tisulară poate fi aplicată sub mai multe forme:

- a) implantare subcutanată pe cale chirurgicală sau cu ajutorul unei seringi;
- b) grefe de țesut conservat: piele, cornee, etc.;
- c) injecții cu extracte apoase și distilate obținute din țesuturi conservate: injecții cu lichide biologice, injecții cu extracte distilate din preparatele obținute din natură și care conțineau deja stimulatori biogeni;
- d) ingestie de prafuri și picături de extracte;
- e) utilizarea externă (pomezi, comprese și aplicare la suprafață).

Implantarea de țesuturi. După ce se dezinfectează pielea regiunii unde vrem să facem implantarea (de obicei pe linia axilară, la nivelul toracelui), ridicăm pielea într-o cută groasă și facem la baza ei o anestezie locală. Cu un bisturiu practicăm o mică incizie de 1—1,5 cm lungime și cu o foarfecă curbă sau o pensă Péan creăm un buzunar subcutanat pe o lungime de 6—7 cm de la incizia cutanată. În această pungă se introduce un lambou de țesut (piele, placentă, etc.) de aproximativ 6—8 cm². Se coase apoi pielea și se aplică un pansament aseptice.

După 2—3 zile poate apărea o mică împăstare, care cedează rapid. În ziua a 7-a se scot firele și rana este vindecată. Dacă se respectă aceste reguli, dacă țesutul se sterilizează în prealabil și dacă se implantează suficient de profund, supurațiile sînt foarte rare. În caz de supurație, implantul se elimină spontan.

Ca o regulă generală, implantele trebuie repetate la 3—4 săptămîni; chiar după obținerea unui efect terapeutic bun, implantările trebuie repetate de 2—3 ori pe an. În procesele cronice se recomandă cel puțin 5—6 implantări anual.

Grefe de țesut conservat. Grefa de piele: se excizează o porțiune dermo-epidermică la locul unde dorim să aplicăm grefa de piele conservată. Excizia este de obicei eliptică (aproximativ 5 cm lățime — 10 lungime). Se ia lamboul de piele conservată de 6—8 zile și se curăță de țesutul subcutanat pînă la suprafața internă a dermului; se croiește acest lambou astfel încît să se aplice cît mai exact pe suprafața excizată de pe pielea bolnavului. Marginile lamboului de piele conservată se cos cu cîteva fire. Se aplică un pansament uscat. După 10 zile pînă la 3 săptămîni, grefonul conservat se mumifică și cade; rana rămasă se cicatrizează foarte repede.

Injecțiile cu extract se fac subcutanat, zilnic cîte 1—4 cm³. O serie de tratament cuprinde în medie 30 — 45 de injecții. Chiar dacă se obține un efect terapeutic favorabil, seriile de injecții trebuie repetate de 4 ori pe an. După injecție se pot observa ușoare reacții inflamatorii și fenomene generale, ca: cefalee, dureri, curbatură.

INDICAȚIILE TERAPIEI TISULARE

Terapia tisulară a înregistrat o serie întreagă de succese și vindecări complete într-o mulțime de boli ale țesuturilor și organelor.

Terapia tisulară este indicată în toate procesele inflamatorii, degenerative și în bolile de sensibilizare.

Cele mai bune rezultate s-au obținut în rănile atone și arsuri. Grefele se aplică în aceste cazuri, atît pe suprafața rănii, cît și ca implante la distanță. În ulcerul gastric re-

rezultatele sînt remarcabile: 2—3 implantări pot jugula criza dureroasă. În *ulcerele cronice și scleroase* cu complicații cicatriceale, rezultatele sînt îndoielnice. În *inflamațiile anexiale* favorizează stingerea procesului inflamator.

Alte boli care beneficiază de această terapie sînt: lupusul, ulcerele tuberculoase ale pielii și laringelui, granuloamele și ulcerele gomoase, stenozele cicatriceale ale esofagului, stricturile uretrei, cicatricile vicioase, sclerodermia, psoriazisul, epilepsia traumatică și genuină, schizofrenia, bolile inflamatorii ale sistemului nervos periferic, neurodermitele, astmul bronșic, furunculoză, artritele, cauzalgia și durerile fantomă ale bonturilor de amputație, lepra, endarterita obliterantă, scrofuloză, distrofia copiilor după dizenterie, etc.

În total, metoda a fost folosită cu succes în peste 40 de boli.

Terapia tisulară mai este valoroasă ca *metodă de pregătire a bolnavului pentru operație* și pentru stimularea organismului în perioada postoperatorie.

Terapia tisulară poate fi asociată cu alte metode terapeutice: terapia cu antibiotice (sulfamide, penicilină, etc.), vitamine, insulină, hormoni, sau cu fizioterapie, după specificul cazului.

Așadar, terenul de acțiune al terapiei tisulare este foarte larg. Acest lucru se înțelege dacă se pornește de la concepția emisă de Filatov, care admite că terapia tisulară acționează asupra întregului organism și nu numai asupra agentului patologic.

Metoda este contraindicată sau trebuie utilizată cu rezervă în tulburările grave ale sistemului cardio-vascular, leziunile grave ale rinichiului, sarcină (ultima parte), în hemoragiile cerebrale recente.

Terapia tisulară este o metodă prețioasă pentru medicina curativă, cu condiția ca aplicarea ei să fie legată de o alegere atentă a cazurilor, de stăruință în aplicarea ei (se vor repeta de cîteva ori implantele, grefele, seriile de injecții, etc. pentru consolidarea rezultatelor). Totodată, medicul trebuie să aprecieze și cazurile și timpul cînd aplicarea ei încetează de a mai fi justificată.

HORMONII ȘI VITAMINELE ÎN CHIRURGIE

Hormonii și vitaminele au început să fie folosite în practica chirurgicală în momentul cînd această disciplină — depășind perioada preocupărilor exclusiv anatomice și tehnice — a intrat în faza actuală, fiziologică.

Intr-adevăr, succesul terapiei chirurgicale este determinat, nu numai de actul operator, ci în egală măsură și de îngrijirile pre- și postoperatorii; era firesc să se folosească în acest caz toate mijloacele care să asigure echilibrul și rezistența organismului bolnavului. Printre acestea se numără vitaminele și hormonii.

Cît privește intervențiile propriu-zise asupra glandelor endocrine (tiroidectomie în hipertiroidii, castrația, suprarenalectomia în hipertensiune sau arterite, etc.), ele se practică de multă vreme și vor fi amintite în alte capitole.

Folosirea hormonilor și vitaminelor în chirurgie — fiind de dată recentă — prezintă multe necunoscute, iar indicațiile nu sînt încă bine precizate.

Școala sovietică a arătat că scoarța cerebrală, în rolul său conducător pentru funcționarea armonioasă a întregului organism și pentru adaptarea lui la condițiile mediului înconjurător, acționează prin intermediul sistemului neurovegetativ și al glandelor endocrine. Conform acestei concepții, hormonii apar ca niște substanțe chimice, vărsate în sânge de glandele endocrine sub impulsul sistemului nervos central, pentru a contribui la buna funcționare a organismului. Ele favorizează procesele metabolice (Bikov), coordonează activitatea diverselor organe și stimulează activitatea tuturor organelor și țesuturilor necesare îndeplinirii unor acte complexe, cum sînt reflexele condiționate.

La rândul lor, disfuncțiile endocrine exercită influență asupra scoarței. Școala lui Pavlov a arătat că în restructurările endocrino-vegetative, cum ar fi rutul sau alăptarea, se observă o modificare reversibilă a activității nervoase superioare (Ivanov-Smolenski). M. K. Petrova și A. M. Pavlova au arătat de asemenea că, după castrare, scad procesele de inhibiție activă.

Cît privește vitaminele, acestea sînt combinații organice care dau unei alimentații cu calorii suficiente, o valoare nutritivă optimă și a căror lipsă produce boli carentiale, numite hipo- sau avitaminoze. Este de presupus că vitaminele, ca și hormonii sau fermenții, schimbînd componența mediului umoral, influențează interoceptorii, modifică activitatea nervoasă superioară și prin aceasta funcția și reactivitatea organismului.

Aceste cîteva date — expuse pe scurt — ne ajută să înțelegem, atît rostul hormono- și vitaminoterapiei în chirurgie, cît și rezultatele uneori inconstante pe care le obținem.

Actul operator rămîne — cu toate precauțiile pe care le luăm astăzi — o agresiune care este resimțită în primul rînd de sistemul nervos, cu precădere de sistemul nervos central. Emoția, frica, durerea, în raport cu amploarea lor și cu tipul de activitate nervoasă superioară, se vor repercuta asupra verigilor de legătură, deci, implicit, și asupra glandelor endocrine.

Pe de altă parte, înseși condițiile bolnavului chirurgical sînt nefavorabile unei bune funcționări a glandelor endocrine. Înțelegem prin aceasta restricțiile alimentare impuse de anumite boli digestive, intoxicația organismului în anumite boli septice sau tumorale, șocul cronic, etc. Insuficiențele alimentare legate de boală sau de regimul pre- și postoperator produc o carență în vitamine a bolnavului chirurgical.

Carența de vitamine poate fi explicată prin trei mecanisme:

- a) regimul preoperator sau cel impus de o boală mai veche a tractului digestiv (ulcer gastro-duodenal, colecistită);
- b) alimentație insuficientă sau resorbție defectuoasă (ulcer, colită, icter mecanic);
- c) creșterea necesităților organismului, determinată de actul operator, care face ca un regim chiar normal să nu fie suficient.

Dacă, după cum vedem, folosirea vitaminelor și hormonilor ne apare bine justificată, indicațiile în particular sînt încă insuficient precizate, știut fiind că insuficiențele endocrine sau vitaminice se fac resimțite în mod variabil, după tipul sau starea activității nervoase superioare. Astfel, N. N. Speranskaia a arătat că adrenalina poate avea acțiune presoare sau depresoare asupra aparatului cardio-vascular, în funcție, atît de tonusul centrilor nervului vag, cît și al centrilor vasculari. A. I. Izerghina a mai dovedit că adrenalina mărește la început excitația, pentru ca apoi să apară inhibiția difuză. I. Turai arată că foliculina poate influența într-un sens excitator sau inhibitor întregul sistem endocrin, în funcție de cantitate sau de sezonul cînd e administrată.

Din aceste observații se desprinde concluzia că — pînă cînd se vor obține date mai precise — folosirea acestei medicații ajutătoare nu trebuie făcută mecanic, ci adaptată de la caz la caz și modificată în raport cu reacția bolnavului.

Redăm mai jos indicațiile în prezent cunoscute ale vitaminelor și hormonilor în chirurgie, după monografiile pe care le-au scris la noi în țară Th. Burghole și I. Porumbaru.

VITAMINELE

Indicațiile vitaminelor vor fi redată în raport cu diversele boli chirurgicale sau stadii operatorii, deoarece aceeași boală poate fi tratată cu mai multe vitamine, astfel că o împărțire bazată pe acțiunea farmacodinamică este mai puțin corespunzătoare practicii.

Perioada pre- și postoperatorie

Așa cum am arătat mai sus, bolnavii chirurgicali sînt în genere într-o stare de hipovitaminoză. După intervenție, vitaminele, și cu precădere vitamina C, scad și mai mult (Burghele și I. Florescu). O. Troianescu și A. Cohn au arătat că există un paralelism între gravitatea operației (șocul operator) și scăderea vitaminei C în țesuturi. Ei au constatat de asemenea că scăderea vitaminei C este invers proporțională cu valoarea permeabilității capilare.

Aceleași deficiențe au fost observate și în ceea ce privește vitamina A, B și K (pentru aprecierea ultimei s-a luat ca test scăderea protrombinemiei).

Hipovitaminoza C este mai accentuată în ulcerele gastro-duodenale, bolile inflamatorii, neoplasme și peritonite.

Lipsa de vitamină C face ca bolnavul să reziste mai greu șocului și complicațiilor postoperatorii și predispune la dezunirea rănilor. Lipsa vitaminei A determină o întârziere în epitelizare.

În consecință, este indicat ca în perioada preoperatorie — mai ales în cazul operațiilor mai grele sau la bolnavii subnutriți — să li se administreze vitamina C și A.

Vitaminele în tratamentul rănilor. Cercetările experimentale au arătat rolul favorizant al vitaminei A asupra cicatrizării rănilor. Acest rol s-ar datori intensificării proceselor de oxidație celulară și înmulțirii elementelor histiocitare. De asemenea s-a putut dovedi că rănila produse la animalele în hipovitaminoză A suferă întârzieri ale cicatrizării, care se pot corecta prin administrarea acestei vitamine. Un rol secundar în vindecarea rănilor par a avea și vitaminele B, C, D și E. În același sens — prin conținutul bogat în vitamine — s-ar putea explica rezultatele bune obținute în tratamentul rănilor cu zeamă de tomate, mere sau morcovi (Skulski, Brover, Aronov).

În practică, în tratamentul local al rănilor se folosește untura de pește ca atare sau sub formă de preparate. Untura de pește conține vitamină A, D și colesterol. Deși se întrebuintase încă din 1870, ea a fost popularizată mai recent de Löhr. S-a dovedit că preparatele pe bază de untură de pește au, pe lângă acțiunea cicatrizantă, și o acțiune antiseptică, despre care nu se știe precis dacă e datorită acizilor grași sau puterii absorbante a emulsiei; reiese că vitamina A, sub forma unturii de pește sau, mai bine, sub forma pomezilor, pe care astăzi le găsim preparate gata (jecolan, jecozinc), reprezintă un factor ajutător prețios în tratamentul rănilor, contribuind la grăbirea cicatrizării. Trebuie să subliniem însă că rolul fundamental în tratamentul rănilor revine tratamentului chirurgical (excizie, debridare, drenaj) și prevenirii infecției prin antibiotice.

De aceea, metoda Löhr, care constă dintr-un pansament gras vitaminat, urmat de imobilizare în aparat gipsat, nu mai poate fi astăzi admisă ca metodă universală; ea va fi aplicată cu indicații bine precizate.

În genere, vitaminele se aplică în tratamentul local al răni din momentul cînd aceasta este curată și începe faza de reparare. Pansamentul gras vitaminat îngăduie repausul răni; aceasta nu sîngerează atunci cînd se schimbă pansamentul și astfel cicatrizarea se face mai ușor.

Vitaminele în tratamentul arsurilor. Arsura fiind, sub aspectul local, o rană cu un mare potențial de infecție, a fost o perioadă cînd s-a preconizat tratamentul ei cu pansament gras vitaminat. Apariția antibioticelor, ea și neajunsurile pansamentului gras ocluziv, au făcut ca această metodă să fie întrebuintată tot mai rar.

În schimb, tratamentul general cu vitamina C reprezintă un factor important în cadrul mijloacelor de combatere a șocului din arsuri. Importanța acestui tratament este susținută de cercetările lui Rikhsina, care a arătat că vitamina C consolidează cimentul care solidarizează celulele endoteliului vascular și care pune o barieră plasmexodiei.

Vitaminele în bolile chirurgicale gastro-intestinale. Problema tratamentului cu vitamine se pune cu precădere pentru ulcerul gastro-duodenal. Din numeroasele cercetări experimentale se desprinde noțiunea că animalele supuse unui regim carențial în vitamina C sau A fac foarte frecvent ulceratii gastro-duodenale. Aceste date corespund scăderii acidului ascorbic întâlnită adesea la ulcerogi. În practică, aceste cercetări nu au adus nici o modificare indicațiilor cunoscute în chirurgia ulcerului gastro-duodenal. Atunci când intervenția nu este indicată, se poate folosi, printre alte mijloace terapeutice, vitamina C, care are un rol epitelizant și antihemoragic.

Vitaminele în bolile chirurgicale hepato-biliare. În acest câmp al chirurgiei, vitaminoterapia s-a impus ca un prețios ajutor. Lucrul este ușor de înțeles, dacă luăm în considerație rolul fiziologic important al ficatului, care, între altele, reprezintă și o etapă în transformarea sau elaborarea vitaminelor. Pe de altă parte, este știut că vitamina B₁ are un rol însemnat în creșterea cantității glicogenului hepatic.

Aceste corelații au fost prima oară semnalate în fistulele biliare. Se știe că Pavlov a arătat că în fistulele biliare, datînd de mai multă vreme, apar importante alterări ale oaselor. S-a dovedit apoi experimental că administrarea de ergotină iradiată poate preveni aceste alterări; de aceea s-a folosit cu scop profilactic vitamina D la purtătorii de fistule biliare.

În altă ordine de idei, în vederea unei bune rezistențe față de traumatismul operator, se recomandă ca la bolnavii cu insuficiențe hepatice să se administreze vitamina B₁, care face să crească depozitul de glicogen.

Cel mai important rol îi revine însă vitaminei K. Chirurgii observaseră de multă vreme că intervențiile executate pentru boli hepato-biliare — mai ales pentru icterele mecanice — erau încărcate de un număr impresionant de complicații hemoragice. Aceste tulburări se datorau, pe de o parte, insuficienței hepatice în formarea protrombinei, iar pe de alta, insuficienței în vitamină K.

În icterele mecanice, ca și în fistulele biliare prelungite, hipovitaminoza K se explică prin resorbția defectuoasă a grăsimilor din intestin, datorită lipsei acizilor biliari (vitamina K fiind o vitamină liposolubilă). Aceste constatări experimentale și clinice au impus vitamina K în pregătirea preoperatorie a intervențiilor hepato-biliare și au dus la scăderea complicațiilor hemoragice postoperatorii. Vitamina K se administrează parenteral, 2—3 fiole pe zi, sub controlul timpului de coagulare, pînă ce acesta se normalizează. Din acel moment se poate interveni.

Vitaminele în bolile chirurgicale tiroidiene și paratiroidiene. Cercetările experimentale concordă în a stabili că vitamina A are acțiune antagonistă față de tiroxină, iar examenele de laborator au arătat că această vitamină este scăzută în hipertiroidii. De asemenea, se pare că hipovitaminoza D duce la o scădere însemnată a iodului din organism. Mai puțin demonstrative sînt corelațiile între această boală și vitaminele B, C și E.

Din punct de vedere practic, preparatele de vitamină A au adus uneori ameliorări bolnavilor de boala Basedow. Fără a schimba indicațiile chirurgicale ale acestei boli, vitamina A poate fi folosită uneori în pregătirea preoperatorie, mai ales la bolnavii care nu suportă soluția Lugol, alteleori asociată cu această soluție.

Cît privește paratiroidele, problema tratamentului cu vitamine se pune în tetania postoperatorie, cînd aceste glande au fost extirpate accidental în cursul unei tiroidectomii.

Cercetări experimentale au arătat că administrarea de vitamină D îmbunătățește fenomenele paratireoprive prin creșterea calcemiei. Unele observații clinice au confirmat aceste constatări și au impus tratamentul cu vitamina D în tetania postoperatorie. Astăzi se acordă un rol terapeutic mai însemnat parathormonului și preparatului AT 10, un produs iradiat de ergosterină.

Vitaminele în patologia osoasă chirurgicală. Se știa de mai multă vreme că lipsa de calciu și fosfor, cu schimbarea raportului între aceste două substanțe, ca și carența în vitamina D, are un rol important în rahitism. Leriche și Policard au dovedit că vitamina D în doze mici grăbește osificarea, influențând metabolismul fosforului și calciului și că lipsa ei tulbură profund activitatea cartilajului de conjugare. În doze mari, vitamina D ar produce o hipercalemie, amintind pe aceea a hiperparatiroidismului, cu depunerea calciului scheletal pe viscere. Dacă aceste constatări sînt juste, din punct de vedere practic, terapeutic, trebuie să ținem seama de faptul că elementele osteoformatoare, fosfor, calciu, ajung la nivelul scheletului trecînd prin bariera intestinală, care joacă, pe lîngă vitamine, un rol important.

În ce privește fracturile, s-a observat de asemenea de multă vreme că ele se consolidează mult mai greu la bolnavii de scorbut și, în genere, la bolnavii care primesc o hrană săracă în vitamine.

Cercetări experimentale ulterioare au arătat că vindecarea fracturii și calitatea calusului pot fi îmbunătățite prin administrarea de vitamine B, C, D și PP. Se pare că vitamina C ar avea rolul cel mai activ. În schimb, vitamina A pare a avea o acțiune inhibitoare asupra procesului osteoformator.

În genere, aceste cercetări nu au dat rezultate prea concludente, pentru că au fost executate și interpretate fără a ține seama de factorii generali, asupra cărora am insistat la începutul acestui capitol. Pe lîngă condițiile locale ale unei bune reduceri și contenții, influența factorilor generali asupra formării calusului este foarte complexă și nu se poate rezuma la vitamine. De aceea, în practică, vitamina C se arată a avea un rol secundar.

În tuberculoza osoasă s-a preconizat de asemenea administrarea vitaminei C, pe baza constatărilor care dovedeau că această vitamină este deficitară la acești bolnavi. De bună seamă că lipsa ei e datorită tulburărilor generale și de nutriție pe care le prezintă astfel de bolnavi.

Tratamentul cu vitamina C a fost încercat de asemenea în osteomielite. Experimental, după injecția intracardiacă a culturilor de stafilococ auriu, cobaii supuși la un regim carențial fac mai des focare de osteomielită decît martorii. Acest fapt a fost explicat prin rolul vitaminei C de a restabili procesele de respirație tisulară și cu precădere a țesutului osos.

De fapt, se pare că vitamina C ar influența doar starea generală, mărind rezistența organismului față de infecție.

Cît privește tratamentul osteomielitei cronice, a făcut un timp mare vîlvă metoda Lohr de plombare a cavităților rămase în urma trepanației și sechestrectomiei, cu pomezi conținînd untură de pește, după care membrul se imobiliza într-un aparat gipsat. Apariția antibioticelor moderne, ca și noile metode de plombaj cu material muscular după tehnica Ariev-Burdenko, au dus la părăsirea aproape completă a acestei metode.

Vitaminele în infecțiile chirurgicale. Și în acest domeniu folosirea vitaminelor a pornit de la observația că organisme în stare de hipovitaminoză rezistă mai greu la infecții. Cercetările experimentale au confirmat aceste constatări.

Practica a confirmat rolul vitaminei A și mai ales al vitaminei C ca factor terapeutic ajutător în procesele infecțioase. Vitamina A a fost încercată și în aplicații locale, sub forma pomezilor cu untură de pește (furuncule, osteomielite).

Acțiunea lor antiinfecțioasă constă în îmbunătățirea condițiilor generale ale organismului. Ele nu pot avea o acțiune directă de stimulare a leucocitozei sau a puterii fagocitare, așa cum au susținut unii autori, acest rol revenind sistemului nervos. De aceea, ele reprezintă un mijloc terapeutic ajutător, care nu poate substitui tratamentul de fond (incizie, drenaj, antibiotice, etc.).

Vitaminele în tulburările circulatorii și trofice. Vitaminele B₁ și PP sînt folosite cu bune rezultate în numeroase boli circulatorii și trofice, cum sînt arteritele, degerăturile, varicele și ulcerul varicos. Dat fiind că la baza patogeniei tuturor acestor boli stă, în primul rînd, o tulburare a activității nervoase, este lesne de înțeles rolul vitaminei B₁.

Numeroase cercetări experimentale vin în sprijinul acestei concluzii. Astfel, de pildă, Champy, Giroud, Goujard, introducînd în cuști speciale găini și porumbei ale căror picioare erau puse în apă rece, au constatat că la cei în carență de vitamină B₁ degerăturile apăreau mult mai des.

Pe de altă parte, nu trebuie uitat că în tratarea acestor tulburări funcționale ale sistemului nervos nu ne putem limita numai la rolul cūtrofic al vitaminei B₁, care rămîne un adjuvant, și trebuie să folosim cu precădere terapeutici mai active, ca: blocajul novocainic, somnoterapia, etc.

S-au mai folosit aplicațiile locale cu pomezi de untură de pește în ulcerele varicoase.

Vitaminele în algiile chirurgicale. Folosirea vitaminei B₁ în algiile chirurgicale a fost inspirată de bine cunoscutele relații ce există între carența acestei vitamine și tulburările nervoase din beri-beri.

Experimental s-a dovedit că după secțiunea și coaserea nervilor, sensibilitatea și motricitatea apar mai curînd la animalele cărora li s-a aplicat un tratament cu vitamină B₁. Rezultatele clinice sînt încă discutabile.

De asemenea, s-a folosit vitamina B₁ în tratamentul cefaleelor postrahianestezice. Folosind doze mari, 25 mg sau respectiv chiar 100 mg vitamină B₁ injectată intravenos, Olănescu și Petrescu, Covali și Bălan au obținut rezultate bune. Vitamina B₁ a mai fost folosită în tratamentul algiilor la amputați.

Vitaminele în tulburările de coagulabilitate. Dat fiind rolul agravant pe care hemoragia îl are în șocul apărut în cursul unei intervenții sau după ea, ne apare legitimă preocuparea chirurgilor de a combate prin îngrijiri pre- și postoperatorii tulburările de coagulabilitate.

Vitamina K este una dintre cele mai folosite în acest sens și se poate spune că a ajutat real la progresul chirurgiei hepatice și al căilor biliare. Mecanismul ei de acțiune a fost expus mai înainte.

Vitamina C reprezintă de asemenea un mijloc terapeutic ajutător în tratarea hemoragiilor chirurgicale (hemoragii gastro-duodenale, hematurii, etc.).

Acțiunea ei hemostatică nu este încă bine lămurită; rînd pe rînd s-a susținut că această acțiune se datorește creșterii albuminelor serice, modificării peretelui capilar, activării trombinei, etc. Este mai probabil că vitamina C acționează prin modificarea condițiilor generale.

La bolnavii chirurgicali cu stări hemoragipare s-a mai folosit vitamina P, care ar normaliza rezistența capilarelor (Szent-Györgyi).

Ca tratament hemostatic, vitaminele au numai un rol ajutător; folosirea lor nu a schimbat indicațiile teraputicii chirurgicale clasice cunoscute.

Vitaminele în urologie. Problema vitaminoterapiei în bolile chirurgicale ale aparatului urinar s-a pus pentru litiaza renală, infecțiile urinare, insuficiența renală și hematurii.

Cercetările experimentale au arătat că litiaza urinară apare mai frecvent la șobolanii alimentați cu o hrană săracă în vitamine. Din numeroasele variante de cercetări experimentale se desprinde concluzia că lipsa vitaminelor A și E ar avea rolul cel mai important.

Mecanismul de producere ar fi următorul: datorită lipsei vitaminei A s-ar produce o alterație a epiteliului căilor urinare, din care cauză fragmentele de epiteliu descuamat ar cădea în interiorul lor, generînd nucleul viitorului calcul (Pillat). Dezvoltarea calculilor ar fi favorizată și de reacția alcalină a urinei. Din punct de vedere clinic, aceste date par a fi con-

firmate de cercetătorii care arată că bolnavii de litiază urinară sînt în carență de vitamină A. În schimb, un argument împotriva acestui punct de vedere este faptul că litiaza urinară apare de obicei la cei care au o alimentație bogată.

Practic, tratamentul cu vitamina A a dat rezultate îndoielnice. Totuși, N. Hortolomei și Th. Burghela o recomandă în tratamentul postoperator al litiazei urinare.

În insuficiența renală s-a recomandat administrarea vitaminei B₁, care ar crește diureza, ajutînd la eliminarea clorurii de natriu. Acest efect este condiționat în primul rînd de integritatea funcției parenchimului renal.

În hematurii și în infecțiile urinare se folosește — ca tratament ajutător — vitamina C care, după cum am văzut, pe lângă acțiunea hemostatică, mărește și rezistența organismului.

HORMONII

Tiroida. În îngrijirile pre- și postoperatorii s-a recomandat folosirea preparatelor tiroidiene, care ar contribui la mărirea rezistenței organismului, prin creșterea metabolismului și a cantității de sînge circulant.

În trecut s-a folosit această medicație și pentru prevenirea tromboemboliilor postoperatorii. Astăzi, dispunem de mijloace mult mai eficace, printre care, în primul rînd, se află anticoagulantele.

Pe baza cercetărilor experimentale, care arătau că hormonul tiroidian ajută refacearea țesuturilor și consolidarea fracturilor, extractele tiroidiene au mai fost preconizate pentru a grăbi procesele de regenerare.

În practică, extractul tiroidian se folosește ca tratament ajutător în rănilor atone și în fracturi, asociat cu vitamina C. Rezultatele sînt puțin concludente. Acest lucru este ușor de înțeles, dacă ne amintim de complexitatea factorilor care determină vindecarea rănilor și de rolul fundamental al sistemului nervos în acest proces.

Totuși extractul tiroidian *poate fi folosit ca tratament ajutător, cu precădere la bolnavii care prezintă insuficiență tiroidiană.*

Preparatele tiroidiene au mai fost indicate în obstetrică și ginecologie. Astfel, bazați pe rolul tiroidei în nidarea oului și în transformarea mucoasei uterine în caducă, unii autori au recomandat extractele tiroidiene în sterilitate și avorturi spontane. De asemenea, s-a recomandat folosirea lor în tratamentul insuficiențelor ovariene și amenoreei.

Paratiroida. Dată fiind acțiunea antispastică și desensibilizantă, ca și influența pe care extractul de paratiroidă îl are asupra metabolismului calciului și fosforului, acest preparat a fost încercat în tratamentul colicii hepatice, al sechelelor dureroase postoperatorii, al ulcerelor gastrice și varicoase și al tulburărilor de consolidare a fracturilor. Rezultatele nu au fost decît rareori satisfăcătoare.

În schimb, parathormonul reprezintă medicația specifică a hipoparatiroidismului postoperator și a tetaniei paratireoprive, care apare în urma extirpării accidentale a paratiroidelor în cursul intervențiilor pe glanda tiroidă. Hormonul paratiroidian crește calcemia și înlătură toate tulburările de insuficiență paratiroidiană. Spre deosebire de preparatul AT₁₀ (ergosterină iradiată), parathormonul are o acțiune imediată, de aceea trebuie folosit în-deosebi în cazurile de tetanie acută postoperatorie: numai după calmarea convulsiilor, se va folosi, cu titlul de tratament de întreținere, AT₁₀. Asociat acestei medicații trebuie să administrăm bolnavilor calciu și vitamină D.

Timusul. Pentru acțiunea sa stimulantă asupra creșterii somatice și genitale, hormonul timic a fost folosit în tratamentul atrofiei testiculare, al anumitor amenorei și al criptorhidilor. În ultimul caz, hormonul timic înlesnește coborîrea în scrot a testiculului, astfel că uneori intervenția chirurgicală nu mai este necesară.

În osteodistrofia fibroasă generalizată (Recklinghausen), dacă nu se găsește o tumoare paratiroidiană care ar putea fi extirpată, se pot obține ameliorări cu hormonul timic. Rezultate bune s-au obținut și în consolidarea fracturilor.

Extractul timic a mai fost recomandat în boala Basedow, asupra căreia ar acționa prin scăderea metabolismului.

Epifiza. Hormonul epifizar a dat rezultate bune în combaterea menoragiilor și anumitor aspecte ale hiperfoliculinemiei, cum sînt: fibroamele, mastoza chistică, etc. (Parhon, Mileu, Mayromati). Porumbaru a obținut rezultate bune și în diverse sindroame hemoragice chirurgicale. Mileu și Turai l-au folosit în tratamentul profilactic al adenomului de prostată.

Suprarenala. Extractul de corticosuprarenală și adrenalina au găsit o largă aplicare în chirurgie.

Aceste extracte sînt folosite îndeosebi în tratamentul șocului chirurgical traumatic și postoperator. Pe lângă traumatismele accidentale sau operatorii ale glandelor suprarenale, în care Iacobovici și Porumbaru au obținut rezultate frumoase prin asocierea extractului corticosuprarenal cu serul adrenalinat intravenos, în genere toți bolnavii epuizați, șocați, cu tulburări circulatorii și astenie generală postoperatorie, beneficiază de acest tratament (Porumbaru). În concepția modernă a șocului, tratamentul cu extracte corticosuprarenale și adrenalină a trecut pe un plan secundar, accentul punîndu-se pe calmarea sistemului nervos și pe creșterea masei sanguine (vezi «Șocul»). Totuși, el rămîne un mijloc terapeutic ajutător foarte folositor, care restabilește metabolismul hidro-electrolitic și gluco-proteidic, normalizînd permeabilitatea crescută a capilarelor. Turai, Mandache, Papahagi și Ciofu recomandă în tratamentul șocului perfuzii hemo-hormonale sau, în lipsa singelui, soluția clorurată izotonică, asociind totdeauna adrenalină 3—5 mg cu 10 mg extract total de corticosuprarenală. Bazați pe cercetări experimentale, acești autori susțin că extractul corticosuprarenal ar acționa ca un adevărat mordant, care întărește și prelungește acțiunea hipertensoare a adrenalinei.

Extractul corticosuprarenal a mai fost indicat în tratamentul azotemiilor postoperatorii, bolile chirurgicale toxiinfecțioase, vărsăturile sarcinii, colecistite, etc.

Adrenalina mai are și alte indicații în chirurgie.

a) În intervențiile pe splină, pentru a se înlătura pierderea unei mase mari de sînge datorită splenectomiei (splina fiind un rezervor important de sînge), se injectează imediat preoperator 1 mg adrenalină, care provoacă splenoconstricția. Golirea splinei mai prezintă și avantajul că ușurează manevrele operatorii.

b) În tratamentul sincopelor anestezice s-a recomandat injecția cu adrenalină intracardiac. Danielopolu recomandă injectarea unui amestec de adrenalină, strofantină și atropină.

c) Folosirea adrenalinei în infarctele hemoragice viscerale a avut o largă răspîndire sub îndrumarea lucrărilor lui Grégoire și Couvelaire. Rolul adrenalinei în aceste cazuri s-ar explica prin acțiunea ei hipertensivă și antișoc. În concepția patogenică actuală, care a dovedit rolul primordial al sistemului nervos, se folosește — cu rezultate bune — blocajul novocainic.

d) Adrenalina este adesea asociată novocainei în soluțiile folosite pentru anestezia locală. Prin scăderea circulației locale, datorită vasoconstricției, ea ar împiedica resorbția substanței anestezice, prelungindu-i acțiunea și ar împiedica în același timp sîngerarea, care stingherește pe chirurg. Dezavantajele acestei combinații anestezice, și, mai ales, pericolul devitalizării țesuturilor și al gangrenei locale, au făcut să nu fie acceptată de majoritatea chirurgilor. În schimb, ea și-a găsit o largă aplicare în stomatologie, chirurgia maxilo-facială, oftalmologie și oto-rino-laringologie.

Insulina. Chirurgul trebuie să intervină adesea într-o complicație a diabetului, vindecabilă operator, sau într-o boală chirurgicală obișnuită apărută pe un teren diabetic. Terenul diabetic întuneacă pronosticul prin lipsa tendinței de cicatrizare și rezistența minimă a rănilor la infecții, după cum însuși actul operator înrăutățește evoluția diabetului. De aici reiese importanța tratamentului insulinic la bolnavii chirurgicali diabetici.

În cazurile urgente, tratamentul se rezumă la insulină; în cazurile în care se poate aștepta, se va da și regimul potrivit, iar cantitatea de insulină se va administra în raport cu examenul urinei și al sîngelui. În genere, tratamentul insulinic trebuie să fie energic și asociat cu soluție glucozată și clorurată izotonică, ținînd seama de faptul că traumatismul operator poate determina o stare de insulinorezistență relativă.

Insulina mai este folosită în tratamentul preoperator preventiv și curativ al insuficienței hepatice, indiferent de originea ei. Asociată cu soluție glucozată a intrat în practica curentă de pregătire preoperatorie a bolnavilor cu boli hepatobiliare, sub numele de *terapie de crușare a parenchimului hepatic* (Umber).

I. Iacobovici recomandă de asemenea insulinoterapia în doze de 5—10 unități zilnic, la bolnavii purtători de fistule biliare sau intestinale, în perioada pre- și postoperatorie.

Pe baza acțiunii cicatrizante pe care insulina o are asupra rănilor, ea a fost încercată cu bune rezultate în tratamentul rănilor atone, mai ales în ulcerile varicoase. La noi în țară, E. Manolescu a publicat o lucrare asupra acestei metode.

Hipofiza. Dat fiind rolul morfogenetic și de maturare sexuală al *extractelor de prehipofiză* (extracte totale sau extractul gonadotrop), ele au fost folosite în diverse boli chirurgicale.

a) În întârzierile de consolidare ale fracturilor, sub forma injecțiilor făcute în focar. După Pankrătiiev, hormonul prehipofizar ar contribui la formarea calusului fibros, care se va calcifica ulterior.

b) În ectopia testiculară, unde a dat rezultate remarcabile. Se injectează aproximativ 250 unități șobolan de două ori pe săptămînă pînă la doza totală de 5 000 unități. Tratamentul se instituie de preferință în jurul vîrstei de zece ani și ar da rezultate bune în aproximativ 50% din cazuri. Chiar dacă nu izbuteste să ajute coborîrea testiculului, el stimulează dezvoltarea genitală, astfel că poate constitui și un tratament preoperator.

Hormonoterapia nu este indicată în ectopiile asociate cu anomalii ale traiectului inguinal sau hernii.

c) În ginecologie, în anumite tulburări menstruale datorite insuficienței luteinice și manifestate prin meno- sau metroragii. Hormonul gonadotrop a mai fost folosit în amenoreele hipo- sau hiperhormonale sau pentru activarea grefelor ovariene.

Extractul retrohipofizar este folosit în chirurgie pentru proprietatea sa miokinetică asupra fibrei musculare netede. El este folosit mai ales în atoniile gastrice și intestinale postoperatorii. Se injectează intramuscular sau, în cazuri grave, intravenos, dar foarte încet.

Dată fiind acțiunea sa miokinetică, extractul hipofizar este contraindicat în bolile abdominale acute (apendicita acută, ulcerul perforat).

În obstetrică se folosește pentru acțiunea sa ocitocică cu scopul de a activa travaliul și de a grăbi dilatația și expulzia, sau după expulzia placentei, pentru a combate inerția uterină.

Acest tratament nu se va folosi în distociile osoase, rigiditatea colului, albuminurii, eclampsii sau hipertensiune.

Extractele retrohipofizare au mai fost folosite pentru: prelungirea efectului anesteziei locale, ajutorarea eliminării calculilor biliari și urinari sau în combaterea meno- sau metroragiilor.

Hormonii sexuali. Primii hormoni folosiți în chirurgie au fost extractele testiculare și mai ales ovariene, pentru combaterea tulburărilor ce surveneau în urma bolilor care compromiteau funcția gonadelor sau în urma exerezei lor. Deși antibioticele moderne și, în genere, tendința actuală conservatoare au împușinat numărul acestor cazuri, pentru cele care mai rămân, terapia cu extracte glandulare sexuale sau cu preparatele înlocuitoare de sinteză își păstrează întreaga valoare. Indicațiile și posologia sînt precizate în tratatele de endocrinologie și ginecologie.

În ultima vreme, hormonoterapia sexuală în chirurgie și-a lărgit indicațiile, devenind un adjuvant prețios în tratamentul hipertrofiei de prostată, al cancerelor, bolilor vaselor, etc.

În *adenomul de prostată*, indicațiile nu sînt încă bine precizate, unii recomandînd extractele testiculare, alții pe cele ovariene, după concepțiile patogenice multiple și contradictorii.

Majoritatea autorilor recomandă extractele testiculare, bazați pe ipoteza că adenomul de prostată se datorește lipsei hormonului testicular, care nu mai poate — de la o anumită vîrstă — să neutralizeze acțiunea hipertrofiantă a foliculinei, ce se găsește și ea în urina bărbaților.

Milcu, Turai și R. Ioan, lucrînd pe cobai, al căror testicul a fost pus în diverse stări funcționale, au obținut prin foliculină o hipertrofie moderată a prostatei, care era datorită hiperplaziei țesutului conjunctiv, elementul glandular suferind o atrofie marcată.

Pe de altă parte, unii autori preconizează foliculinoterapia, socotind că adenomul de prostată se datorește unui exces de hormon masculin, care, experimental, a produs la cîine hipertrofia glandei.

Aceste concluzii contradictorii au inconvenientul, pe care l-am arătat la începutul capitolului, că nu țin seama de condițiile generale ale organismului. Problema rămîne încă deschisă, fiind necesare cercetări complementare.

În tratamentul cancerelor, hormonoterapia cu extracte de glande sexuale poate avea uneori un rol ajutător, în sensul prevenirii metastazelor sau al încetînirii evoluției metastazelor apărute.

Cercetările de pînă acum, care s-au străduit să lămurească relațiile extrem de importante ce par să existe între tumori și hormoni, sînt încă insuficiente (Harangy).

Influența glandelor sexuale se pune în discuție mai ales pentru tumorile uterului, ale glandei mamare și — după cum am văzut — ale prostatei.

Bruskin a arătat că unele tumori benigne ale glandei mamare se datoresc disfuncției ovariene și că ele trebuie considerate ca stări precanceroase ce se pot transforma în cancer, în cazul hiperfuncției ovariene.

Rolul hormonilor ovarieni ar explica și raritatea cancerului uterin sau mamar la femeile castrate.

Pe de altă parte, s-a observat că extirparea testiculilor a produs ameliorări în cancerul mamar al bărbaților sau în cancerul de prostată.

Asemănarea compoziției chimice a hormonilor sexuali cu aceea a substanțelor cancerigene, ca și experiențele pe care Prigojina le-a făcut cu *sinestrol* (preparat sintetic de foliculină) pe șoareci, confirmă aceste date. Trebuie, însă, să menționăm că această acțiune nu este directă și că se exercită indirect, modificînd excitabilitatea țesuturilor și funcția celorlalte glande.

În practică, *hormonoterapia sexuală a dat pînă în prezent rezultate încurajatoare în cancerul prostatei și al glandei mamare.*

Fie ca adjuvant al extirpării chirurgicale, fie ca un tratament asociat radioterapiei în cazurile inoperabile, *foliculina în cancerul prostatei și hormonii testiculari în cancerul mamei, au întîrziat apariția metastazelor sau au încetînuit evoluția bolii.*

În acest scop, hormonoterapia își împarte indicațiile cu castrația chirurgicală sau radioterapia, după preferințele chirurgului. Adesea, cele două terapeutici se pot asocia.

Foliculinoterapia în cancerul prostatei a fost folosită pe o scară largă, cu rezultate multumitoare, de Pomerajova și Topeian. După unii, hormonoterapia cu foliculină a dat în cancerul prostatei rezultate egale cu extirparea testiculilor, obținându-se ameliorări în 78—80% din cazuri.

De asemenea, hormonul testicular injectabil sau sub forma implantelor subcutanate a dat rezultate încurajatoare în metastazele cancerului mamar, mai ales în metastazele vertebrale, calmînd durerea și încetinind evoluția.

Dintre bolile chirurgicale ale vaselor, unde se aplică cu bune rezultate hormonii sexuali, fac parte arteritele obliterante. După cum știm, arterita este socotită ca o boală cortico-viscerală care evoluează în cascade, începînd prin tulburări organice care pot merge pînă la gangrena membrilor. Z. L. Gordon arată că cercetările experimentale au demonstrat că necroza cozii șoricelului, care survine în urma administrării ergotaminei, poate fi prevenită dacă se dă concomitent foliculină. Acțiunea hiperemiantă a foliculinei are un mecanism indirect, datorindu-se, probabil, influenței pe care o are asupra reactivității nervoase.

Practic, foliculina în doze de 10 000 — 20 000 unități, administrată zilnic un timp prelungit, a dat ameliorări subiective și obiective. Asociată cu blocajul novocainic lombar Vișnevski, ea reprezintă un important mijloc terapeutic în arteritele obliterante.



FIZIOTERAPIA

Fizioterapia este folosirea agenților fizici în terapeutică. Dintre agenții fizici, unii fac parte din mediul extern (aerul, lumina, apa, etc.), alții sînt produși de diferite aparate (raze X, raze ultraviolete), iar alții sînt produși chiar de oameni (mișcarea și masajul).

CLASIFICARE

Fizioterapia se poate despărți în două părți: *electroterapia*; *kineziterapia*.

E l e c t r o t e r a p i a folosește, fie energia radiantă, fie electricitatea.

a) Energia radiantă se aplică sub formă de:

- actinoterapie (raze ultraviolete);
- finsenterapia (raze infraroșii);
- radioterapia (raze Röntgen);
- radiuterapia (radu).

b) Electricitatea se folosește sub formă de:

- galvanizare (curenți galvanici);
- faradizare (curenți faradici);
- diatermie și raze ultracurte.

K i n e z i t e r a p i a folosește, fie agenții mecanici, fie agenții fizici externi.

Deosebim:

- mecanoterapia (mișcarea);
- helioterapia (razele solare);
- hidroterapia (apa);
- talasoterapia (apa de mare);
- termoterapia (căldura sau frigul);
- masajul.

BAZELE FIZIOLOGICE ALE FIZIOTERAPIEI

Fizioterapia este o terapie biologică, avînd ca scop normalizarea diferitelor funcții ale organismului. Ea acționează local și general prin: hiperemie, crearea de reflexe cutaneo-viscerale, formarea de biohormoni, etc. Fizioterapia produce o serie de modificări celulare, umorale și biochimice, pe care le vom analiza în capitolele următoare.

Prin prisma concepției pavloviste, fizioterapia nu mai este considerată ca avînd o acțiune izolată, locală, asupra unui grup de celule sau unor anumite țesuturi, ci e interpretată ca o *reflexoterapie*, care acționează asupra sistemului nervos vegetativ prin intermediul scoarței (Scerbak, Rudnițki).

Aplicarea unui agent fizic produce reflexe condiționate și stimulează reflexele necondiționate, cu formarea de conexiuni temporare ce apar în cursul fizioterapiei. Mediul extern poate fi de asemenea un element din complexul factorilor activi fizici.

Ivanov-Smolenski arată că aplicarea sistematică a factorilor fizici urmărește să stimuleze prin intermediul reflexelor necondiționate și condiționate procesele compensatorii și plastice ale organismului și să favorizeze participarea componentelor corticale la ajutorarea organismului în lupta sa împotriva agenților patogeni.

Procesul patologic produce o dereglare a stereotipului dinamic-fiziologic. Fizioterapia are ca scop revenirea la normal, un «*restitutio ad integrum*» funcțional prin crearea de noi

corelații în sistemul nervos central. Tratamentul cu agenți fizici nu trebuie întrerupt brusc; o asociere de scurtă durată a unui excitant cu un reflex necondiționat formează un reflex tranzitor, instabil; de aceea, tratamentul fizioterapeutic de scurtă durată nu dă rezultate favorabile; dimpotrivă, a asociere de durată consolidează reflexul, agentul fizic avînd o acțiune favorabilă.

În cursul tratamentului cu agenți fizici trebuie să ținem seama de condițiile de mediu extern (factori climatici) și de alți excitanți (surmenaj fizic și psihic, etc.), factori care contribuie la succesul sau insuccesul fizioterapiei.

În capitolele care urmează vom trece în revistă diferitele procedee de fizioterapie.

ELECTROTHERAPIA

FOLOSIREA ENERGIEI RADIANTE

ACTINOTERAPIA

Actinoterapia este folosirea terapeutică a razelor ultraviolete artificiale. Ultravioletele din razele solare reprezintă 1%, avînd o lungime de undă cuprinsă între 3 900 și 136 Å.

Razele ultraviolete se obțin pe două căi:

1. becuri cu filament metalic incandescent; cantitatea de raze pe care o produc este redusă;

2. aparate cu descărcare electrică și gaze; în acest scop se folosesc două tipuri de aparate: lampa cu arc Finsen și lampa de cuarț cu vapori de mercur.

Lampa cu arc se compune din doi cărbuni așezați într-un curent de joasă tensiune. Între cei doi cărbuni, puțin depărtați, curentul trece sub formă de arc luminos, care conține și raze ultraviolete.

Lampa de cuarț formează același arc luminos, care, în atmosfera vaporilor de Hg, conține foarte multe raze ultraviolete. Becul cu vid este făcut din cuarț, sticla absorbînd razele ultraviolete. Acesta este alcătuit dintr-o porțiune mijlocie, ce conține vapori de Hg, și din două porțiuni terminale cu Hg servind ca electrozi. În tubul așezat în poziție orizontală, Hg umple doar extremitățile, lăsînd liberă porțiunea din mijloc. Pentru a se aprinde becul, se stabilește un scurt-circuit între electrozi, prin scurgerea Hg de la anod la catod, apoi invers, pînă se formează un arc electric. Vaporii de Hg, care ocupă porțiunea mijlocie a tubului, produc razele ultraviolete.

Ultravioletele se formează prin incandescența corpurilor a căror temperatură trece de 500° (becuri cu filament) sau prin fenomenul de electroluminiscență — în cazul aparatului Finsen. La aparatul cu lampă de cuarț, prin mișcarea electronilor ce bombardează vaporii de Hg, se produc undele spectrale; aci, razele ultraviolete nu se datoresc incandescenței, ci transformării energiei cinetice a electronilor catodici.

Razele ultraviolete au anumite proprietăți fizico-chimice: produc fluorescență, se pot transforma în căldură, au o acțiune fotochimică (prin iradierea cu ultraviolete a sterolilor, mai ales a ergosterolului, acesta se transformă în vitamină D, antirahitică).

Proprietăți biologice. În terapeutică se întrebuintează razele ultraviolete cuprinse între 4 000 și 2800 Å; cele cu lungimea de undă mai mică de 3 000 Å au proprietăți bactericide. Iradiind suprafața corpului, se produc reacții de apărare ale dermului, sub formă de eritem; reacția eritematoasă s-ar datora procesului fotochimic prin care histidina se transformă în histamină. Prin intermediul pielii, razele ultraviolete exercită asupra organismului intense efecte biologice și terapeutice.

Din punct de vedere terapeutic, razele ultraviolete se folosesc sub formă de aplicații generale și locale. Băile generale cuprind toată suprafața corpului și se fac la două zile inter-

val, în ședințe de 2—20 minute (total 12—15). Ochii se vor proteja cu sticlă fumurie, pentru a evita kerato-conjunctivitele prin ultraviolete. În aplicații locale se protejează restul corpului și se pot folosi doze mai puternice.

Accidente: reacții de eritem generalizat ce pot merge pînă la arsuri întinse de gradul I. De asemenea, kerato-conjunctivitele, prin iradierea ochilor neprotejați.

Aplicații terapeutice. Razele ultraviolete se folosesc în terapia următoarelor boli chirurgicale:

Tuberculoza extrapulmonară, așa-numitele *leziuni bacilare chirurgicale*. Razele ultraviolete influențează favorabil *tuberculoza ganglionară, peritoneală și osoasă*. Efectele bune ale actinoterapiei se explică prin acțiunea generală (stimularea poftelor de mîncare, înviorarea stării generale, sensibilizarea față de bacilul Koch) și prin acțiunea asupra metabolismului calciului. Local, ultravioletele influențează circulația sanguină, atât prin hiperemie și vasodilatație, cît și prin modificări biochimice cutanate. În aplicațiile locale observăm uneori o trecătoare reacție de focar, care constituie un test în conducerea tratamentului.

Tuberculoza ganglionară; prin asocierea razelor ultraviolete cu radioterapia și tratamentul general, se obțin vindecări în proporție de 70—80%. În formele incipiente se obține reducerea adenopatiei prin resorbția țesutului inflamator; în cazurile avansate (fistulizate) se observă o reducere a secreției cu resorbția infiltratului periganglionar. Prin poliradioterapie (asocierea razelor ultraviolete, infraroșii și razelor X) se obțin rezultate mult mai bune decît prin folosirea fiecărui agent fizic în parte.

Tuberculoza peritoneală constituie una din indicațiile primare ale actinoterapiei. Aceasta se folosește singură sau asociată cu tratamentul chirurgical. Forma ascitică este cea mai sensibilă la acțiunea razelor ultraviolete. Se obțin nete ameliorări, care constau în reducerea lichidului peritoneal, creșterea diurezei, calmarea durerilor abdominale, revenirea la normal a temperaturii și refacerea stării generale. Formele localizate (peritiflita, pericolita, tuberculoza ileo-cecală) sînt de asemenea influențate în bine de razele ultraviolete. Acestea produc topirea aderențelor, reducerea împăstării, regiunea devenind mai suplă și nedureroasă. Forma fibro-cazeoasă a peritonitei bacilare este cea mai rezistentă la tratament, necesitînd asocierea diferiților agenți fizici. Fizioterapia se va aplica numai bolnavilor sănătoși din punct de vedere pulmonar, pentru a nu produce o generalizare a infecției bacilare. Tehnica iradierii constă în aplicări generale sau locale. În cursul laparotomiei se pot face scurte iradieri locale (directe).

Tuberculoza utero-anexială este bine influențată prin actinoterapie. Se obține îmbunătățirea stării generale, reducerea împăstării, dispariția durerilor și normalizarea menstruației.

Osteo-artrita tuberculoasă. Se obțin rezultate bune chiar numai prin tratamentul cu ultraviolete și repaus, reușindu-se a se reduce numărul intervențiilor chirurgicale mutilante. Localizările la articulațiile mici (interfalangiene, radio-carpiană, etc.) sînt bine influențate. În cazul articulațiilor mari, razele ultraviolete se vor asocia cu tratamentul general și ortopedic-chirurgical. Acțiunea locală constă în diminuarea durerilor și a contracturii musculare, reducerea împăstării periarticulare. Tuberculoza osoasă fistulizată este influențată favorabil de ultraviolete, care, pe lîngă acțiunea generală umorală, produc local un aflux leucocitar, un proces de fagocitoză intensă, care ajută la reducerea secreției, la vindecarea leziunii.

Inflamații superficiale. În stafilocociile cutanate (foliculite, piodermite), razele ultraviolete se folosesc preventiv și curativ, avînd o acțiune bactericidă.

În *erizipel* se folosesc doze eritematoase în aplicații locale. În U.R.S.S. s-au tratat 14 000 de cazuri de erizipel prin raze ultraviolete, cu rezultate foarte bune. Acestea nu acționează direct bactericid, ci prin stimularea mijloacelor de apărare ale organismului.

Inflamații ginecologice. Razele ultraviolete produc ameliorarea stării generale, resorbția infiltratelor și normalizarea menstruației.

Boli cutanate. Ultravioletele se aplică local în cicatrice cheloide, cicatrice vicioase; produc ameliorări funcționale și estetice, ca și calmarea durerilor. Pentru reducerea cheloidului și a edemului se fac iradieri în doze mari. În arsuri de gradul I și II, prin iradieri mici, locale, se tinde la aseptizarea răni și la formarea unor cicatrice suple.

Rănilor atone sînt favorabil influențate de ultraviolete, care, pe lângă rolul de aseptizare (stafilococul și piocianicul sînt sensibili la acțiunea ultravioletelor), produc stimularea granulației și epidermizării.

Boli sanguine. Razele ultraviolete au o acțiune antianemică prin stimularea organelor hematopoetice; ele produc creșterea numărului eritrocitelor, a hemoglobinei și a plachetelor sanguine, de asemenea o leucocitoză cu polinucleoză și eozinofilie. Acționînd asupra schimburilor metabolice, razele ultraviolete măresc cantitatea de calciu și fosfor seric. De aceea ultravioletele își găsesc indicația în tratamentul *hemofiliei*, al *endometritelor hemoragice*, *anemiei clorotice*, *stărilor de limfatism și spasmofilie*, *convalescenței postoperatorii*, *rahitismului* etc.

Bolile organelor abdominale. În *periviscerite*, *aderențe postoperatorii*, razele ultraviolete aduc ameliorări prin reducerea aderențelor, calmarea durerilor și îmbunătățirea stării generale.

În *enterocolite*, mai ales la bolnavii cu un teren spasmofilic, razele ultraviolete produc o îmbunătățire a stării generale și au un efect sedativ.

În *constipația spastică*, ultravioletele au o acțiune favorabilă prin stimularea peristaltismului intestinului gros.

Bolala Basedow. Razele ultraviolete produc o îmbunătățire a stării generale. Somnul devine mai liniștit, pulsul, neliniștea și tremurăturile diminuează ca intensitate. Se fac expuneri cu doze mici, mărite progresiv.

Fracturi. În *întîrzierile de consolidare ale fracturilor*, razele ultraviolete fixează calciul și intervin favorabil în metabolismul general.

RAZELE INFRAROȘII

Razele infraroșii sînt cuprinse între lungimea de undă de cîteva zecimi de mm și 0,7 m; se găsesc în proporție de 59% în razele solare. Infraroșiile cu lungime mare de undă fac parte din spectrul solar; împreună cu razele ultraviolete și razele vizibile, ajută la întreținerea vieții.

Ele se produc artificial, fie prin aducerea la incandescență a unor rezistențe electrice, fie în lămpi electrice cu fir de tungsten în gaz inert, de pildă lampa Sollux. Pentru a fi omogenizate, razele sînt filtrate prin ecrane speciale, care opresc razele vizibile cu lungime mică de undă.

Deosebim raze infraroșii de temperatură și raze selective. Primele dau un spectru continuu, celelalte unul discontinuu. Prin încălzirea unui corp solid, lichid sau gazos la 500° se produc infraroșii; peste această temperatură se formează raze invizibile.

Razele infraroșii nu pot provoca fenomene fotoelectrice sau de fluorescență, produc însă reacții fotochimice. În terapeutică se folosesc razele infraroșii cu lungimea de undă mică (0,75-1,5m). Acestea pătrund prin piele și se descompun, producînd căldură.

Infraroșiile se folosesc sub formă de băi totale, în expuneri limitate (pînă la jumătate de oră); ele produc o hiperemie locală (vasodilație sanguină și limfatică), dînd senzație de căldură. Prin aceasta ajută la resorbția edemelor inflamatorii și a celor de stază. De aci, indicația razelor infraroșii în tratamentul inflamației.

Acțiunea generală a razelor infraroșii constă, după H. și E. Biancani, în stimularea metabolismului general și a proceselor glandulare, prin intermediul sistemului nervos.

Printre accidente semnalăm arsurile superficiale, ce pot merge până la ulceratii și conjunctivite. Razele infraroșii, prin iradiere generală prelungită, pot provoca uneori lipotimii sau insolații.

Aplicații terapeutice. *Tuberculoza extrapulmonară; peritonita bacilară;* razele infraroșii se folosesc asociate cu razele ultraviolete și razele X. Ele au un rol sedativ și accelerează resorbția exsudatului peritoneal, printr-o activare a circulației locale. Modificările hematologice constau într-o creștere a numărului de eritrocite, a valorii hemoglobinei și a numărului leucocitelor. Se fac aplicări locale de 40—60 minute de la distanța de 30—50 cm.

Localizările osteo-articulare ale tuberculozei; infraroșiile se asociază cu ultravioletele. Avînd o acțiune sedativă, reduc împăstarea periarticulară și ușurează mișcările.

În aceeași asociație, razele infraroșii au o acțiune favorabilă în adenopatiile și fistulele bacilare, prin stimularea circulației locale și a fagocitozei.

Inflamațiile superficiale (edeme inflamatorii). Razele infraroșii grăbesc evoluția procesului inflamator prin hiperemia locală pe care o produc. De asemenea, limitează infiltratul inflamator și calmează durerea. În procesele fistulizate, razele infraroșii grăbesc vindecarea, prin eliminarea țesuturilor sfacelate și accelerarea cicatrizării.

Bolile organelor abdominale. În *periviscerite*, aderențe postoperatorii, razele infraroșii au o acțiune sedativă, calmînd durerea și atenuînd tulburările de tranzit intestinal. Ele au același efect în *constipația atonă* și în cea spastică. În *colecistite* și *anexite*, razele infraroșii au o acțiune antiinflamatorie și anticongestivă, mai ales în cazurile cronice.

Artropatiile cronice, reumatism, beneficiază de efectul calmant al razelor infraroșii. Acestea se folosesc în aplicații locale, în doze crescînde făcute prudent, pentru a evita agravarea durerilor.

Trombangeita, boala Raynaud; infraroșiile au o acțiune vasodilatatoare, ameliorînd circulația locală și troficitatea tisulară; au și o acțiune calmantă prin diminuarea spasmului arterial.

Rănile atone; razele infraroșii grăbesc cicatrizarea printr-o activare a circulației locale și prin stimularea epidermizării. În *arsuri*, iradierea timpurie combate starea de șoc și îmbunătățește circulația locală, înlesnind procesul de cicatrizare. De obicei, rezultatele terapeutice cele mai bune se obțin prin asocierea razelor ultraviolete și infraroșii cu alți agenți fizici și prin asocierea fizioterapiei cu tratamentul general, antibiotice, etc.

RADIOTERAPIA

Prin radioterapie înțelegem folosirea razelor X în tratamentul diferitelor boli. Descoperite de Röntgen în 1895, razele ce-i poartă numele sînt unde ondulatorii electromagnetice, caracterizate printr-o lungime de undă mică ($0,02-8,4 \text{ \AA}$).

Razele Röntgen se produc în vid prin lovirea electronilor liberi (raze catodice) de corpuri materiale; se formează prin transformarea energiei cinetice a masei de electroni în mișcare, în energie radiantă.

Calitatea razelor depinde de duritatea lor, de puterea de pătrundere în țesuturi. Razele X cu lungime de undă mai mare se absorb mai ușor la suprafața corpului; sînt raze moi: cele cu lungime de undă mică sînt raze dure, pătrund în profunzime.

Utilizăm în radioterapie:

1. raze moi (tens. 90 — 120 kV), pentru iradierea pielii;
2. raze mijlocii (120—160 kV) cu $0,1 \text{ \AA}$ în leziunile superficiale;
3. raze dure (160—200 kV $0,06 \text{ \AA}$) pentru terapie profundă.

Mai folosim raze limită moi ($1-3 \text{ \AA}$, 9—10 kV Bucky) și raze moi de 50 kV cu $0,2 \text{ \AA}$ pentru terapia de contact (Chaoul).

Printre accidente semnalăm arsurile superficiale, ce pot merge pînă la ulceratii și conjunctivite. Razele infraroșii, prin iradiere generală prelungită, pot provoca uneori lipotimii sau insolații.

Aplicații terapeutice. *Tuberculoza extrapulmonară; peritonita bacilară; razele infraroșii* se folosesc asociate cu razele ultraviolete și razele X. Ele au un rol sedativ și accelerează resorbția exsudatului peritoneal, printr-o activare a circulației locale. Modificările hematologice constau într-o creștere a numărului de eritrocite, a valorii hemoglobinei și a numărului leucocitelor. Se fac aplicări locale de 40—60 minute de la distanța de 30—50 cm.

Localizările osteo-articulare ale tuberculozei; infraroșiile se asociază cu ultravioletele. Avînd o acțiune sedativă, reduc împăstarea periarticulară și ușurează mișcările.

În aceeași asociație, razele infraroșii au o acțiune favorabilă în adenopatiile și fistulele bacilare, prin stimularea circulației locale și a fagocitozei.

Inflamațiile superficiale (edeme inflamatorii). Razele infraroșii grăbesc evoluția procesului inflamator prin hiperemia locală pe care o produc. De asemenea, limitează infiltratul inflamator și calmează durerea. În procesele fistulizate, razele infraroșii grăbesc vindecarea, prin eliminarea țesuturilor sfacelate și accelerarea cicatrizării.

Bolile organelor abdominale. În *periviscerite*, aderente postoperatorii, razele infraroșii au o acțiune sedativă, calmînd durerea și atenuînd tulburările de tranzit intestinal. Ele au același efect în *constipația* atonă și în cea spastică. În *colecistite* și *anexite*, razele infraroșii au o acțiune antiinflamatorie și anticongestivă, mai ales în cazurile cronice.

Artropatiile cronice, reumatism, beneficiază de efectul calmant al razelor infraroșii. Acestea se folosesc în aplicații locale, în doze crescînde făcute prudent, pentru a evita agravarea durerilor.

Trombangeita, boala Raynaud; infraroșiile au o acțiune vasodilatatoare, ameliorînd circulația locală și troficitatea tisulară; au și o acțiune calmantă prin diminuarea spasmului arterial.

Rănila atone; razele infraroșii grăbesc cicatrizarea printr-o activare a circulației locale și prin stimularea epidermizării. În *arsuri*, iradierea timpurie combate starea de șoc și îmbunătățește circulația locală, înlesnind procesul de cicatrizare. De obicei, rezultatele terapeutice cele mai bune se obțin prin asocierea razelor ultraviolete și infraroșii cu alți agenți fizici și prin asocierea fizioterapiei cu tratamentul general, antibiotice, etc.

RADIOTERAPIA

Prin radioterapie înțelegem folosirea razelor X în tratamentul diferitelor boli. Descoperite de Röntgen în 1895, razele ce-i poartă numele sînt unde ondulatorii electromagnetice, caracterizate printr-o lungime de undă mică (0,02—8,4 Å).

Razele Röntgen se produc în vid prin lovirea electronilor liberi (raze catodice) de corpuri materiale; se formează prin transformarea energiei cinetice a masei de electroni în mișcare, în energie radiantă.

Calitatea razelor depinde de duritatea lor, de puterea de pătrundere în țesuturi. Razele X cu lungime de undă mai mare se absorb mai ușor la suprafața corpului; sînt raze moi: cele cu lungime de undă mică sînt raze dure, pătrund în profunzime.

Utilizăm în radioterapie:

1. raze moi (tens. 90 — 120 kV), pentru iradierea pielii;
2. raze mijlocii (120—160 kV) cu 0,1 Å în leziunile superficiale;
3. raze dure (160—200 kV 0,06 Å) pentru terapie profundă.

Mai folosim raze limită moi (1—3 Å, 9—10 kV Buckley) și raze moi de 50 kV cu 0,2 Å pentru terapia de contact (Chaoul).

Cantitatea de raze X e indicată de numărul \AA ; dozarea precisă se face prin utilizare proprietății de ionizare a gazelor. Unitatea internațională Röntgen e cantitatea de raze X care la 0° și 760 mm produce într-un cm^3 de aer uscat ioni care poartă o unitate electrostatică de electricitate, de fiecare gen. Pe acest principiu s-au construit diferite dozimetre (Hammer).

Dintre legile care stau la baza röntgenterapiei deosebim următoarele:

1. intensitatea radiației scade cu pătratul distanței;
2. intensitatea radiației nu e egală pe toată suprafața iradiată (e mai slabă spre periferie);
3. fasciculul de raze X nu e omogen din cauza radiațiilor secundare, de aci, necesitatea filtrării și omogenizării razelor;

4. intensitatea acțiunii razelor X e în funcție de cantitatea, iar nu de calitatea razelor.

Razele Röntgen, avînd o intensă acțiune biologică, se folosesc în terapeutică. Deosebim o acțiune locală și una general-umorală.

Local, razele X au o acțiune de toxic nuclear, mai ales asupra celulelor în mitoză, producînd alterarea cromozomilor și pinoza nucleului. Protoplasma este de asemenea alterată printr-un proces de intumescență tulbure sau printr-o degenerescență vacuolară, alteori adipoasă sau amiloidă. Razele X produc o acidifiere a țesuturilor. Acțiunea razelor X depinde de radiosensibilitatea celulelor; dozele mari produc o necrobioză, indiferent de specia celulei. Sub acțiunea unor doze moderate, celulele degenerază, kariokinezele devin atipice, moartea celulei survine după o perioadă de latență. Dozele mici au numai o acțiune inhibitoare temporară.

Razele X exercită o acțiune inhibitoare asupra celulelor în mitoză, prin oprirea kariokinezelor existente. Urmează apoi o fază de amitoză, după care reapar kariokineze degenerative.

Asupra microbilor, dozele obișnuite de raze X nu au nici o influență. Ouăle de ascarizi, diptere, etc., sînt sensibile la acțiunea razelor, mai ales în faza de mitoză.

Pe lângă acțiunea locală, razele X au o *influență generală* și asupra organelor situate în afara zonei iradiate. Pe existența acestor corelații neuro-umorale se bazează anumite tehnici de radioterapie, de pildă, iradierea hipofizei în pruritul generalizat, etc.

Razele produc și o serie de *modificări umorale*, ca: leucopenie, anemie, modificarea pH-ului, a vitezei de sedimentare a eritrocitelor, a timpului de coagulare, etc. Scăderea numărului eritrocitelor și leucocitelor se datorește unei inhibiții funcționale a organelor hematopoetice, iar nu unei acțiuni directe a razelor X.

R a d i o s e n s i b i l i t a t e a țesuturilor sănătoase diferă de cea a țesuturilor neoplazice. După legea lui Bergonié și Tribondeau, influența razelor X e cu atît mai intensă cu cît:

1. celulele au o activitate de reproducere mai mare; testiculul și ovarul sînt foarte radiosensibile, țesuturile tinere sînt mai sensibile decît cele adulte, tot astfel țesuturile neoplazice sînt mai sensibile decît cele sănătoase;
2. celulele au o evoluție kariokinetică mai mare; spermato- și ovogoniile sînt mai sensibile decît spermatozoizii și ovulele mature;
3. cu cît celulele sînt mai puțin diferențiate din punct de vedere morfologic și funcțional; celula osoasă și cea nervoasă sînt radiorezistente, limfocitul e radiosensibil.

Alți factori ajutători sînt constituiți de temperatură (radiosensibilitatea crește cu temperatura) și starea de turgescență a coloizilor celulari (astfel se explică sensibilitatea pielii edemațiate, a țesuturilor inflamate și, dimpotrivă, rezistența țesuturilor ischemiate). Radiosensibilitatea e crescută prin modificarea anumitor condiții locale, ca: badijonarea cu tinctură de iod, expunere la raze ultraviolete sau în anumite boli ca Basedow, boli de nutriție, etc.

Intensitatea acțiunii razelor X depinde și de timpul în care s-a făcut iradierea, efectul scăzînd cu timpul efectuării terapiei.

După Hölthausen, refacerea țesutului iradiat se face după următoarele legi:

1. rapiditatea refacerii țesutului iradiat scade proporțional cu timpul;
2. ea nu e completă;
3. refacerea e diferită după țesuturi;
4. este în funcție de limita de încărcare cu raze a țesutului respectiv.

Intensitatea iradierii depinde de suprafața iradiată; cu cât aceasta e mai mică, cu atât putem da doze mai mari.

Efectul razelor X se însumează, radiodermitele explicându-se prin această acțiune de acumulare a razelor; acțiunea lor e ireversibilă, imprimându-se definitiv în celula iradiată.

Razele X au o serie de acțiuni asupra țesuturilor normale: asupra pielii produc eriteme care stau la baza dermitelor radiologice; asupra mucoaselor produc radioepitelite ce pot merge până la ulceratii; ele produc distrugerea funcțională a testiculului și ovarului — castrare radiologică prin alterarea spermato- și ovogoniilor. Razele X inhibă organele hematopoetice, interesând mai ales limfocitii și formele tinere din seria roșie, formele adulte fiind rezistente.

Razele X produc o micșorare a secrețiilor glandelor cu secreție externă. Acționînd asupra glandelor endocrine, produc modificări funcționale (mai rar modificări morfologice).

Accidentele pot fi locale și generale.

Accidentele locale sînt *superficiale* (eriteme ce pot merge până la radionecroze, caracterizate printr-o ulceratie atonă, dureroasă, a cărei cicatrizare e dificilă) și *profunde* (osteo- și condro-radionecroze, rezistente la tratament). Ele se datoresc unei iradiieri supradozate.

Leziunile cronice locale sînt: *radiomucitele* (ulceratii ale mucoaselor ce pot da escare și duc la fistule rebele) și *radiodermitele* susceptibile de malignizare (boala radiologilor). Ele se datoresc acțiunii cumulative a razelor X. Aceste accidente pot fi evitate printr-o indicație și o tehnică corectă de tratament, prin filtrarea razelor (eliminarea razelor moi), printr-o justă dozare.

Radioterapia este contraindicată în infecții locale sau generale; în timpul iradierii, tegumentele trebuie protejate cu unguente.

Tratamentul acestor leziuni constă în diatermocoagularea leziunilor superficiale, și exereze chirurgicale în cazul leziunilor profunde.

Accidentele generale sînt acute și cronice. Printre *accidentele acute* deosebim „răul de raze”, caracterizat prin anorexie, astenie, anemie intensă și tulburări psihice. Din punct de vedere umoral se constată alterații sanguine (anemie și leucopenie). Rar se observă fenomene grave de șoc. Tratamentul acestor stări constă în repaus la pat, transfuzii de sînge și plasmă, injecții de extract de ficat și vitamină C cu corticosuprarenală pentru ameliorarea tabloului sanguin și preparate de fier și pepsină pentru combaterea anacidității.

Accidentele generale cronice sînt leucemia și anemia aplastică, specifice radiologilor. Ele se vor evita prin folosirea mijloacelor preventive individuale (protecția prin mănuși și șorțuri) și prin blindarea aparatelor de Röntgen. Tratamentul curativ constă în repaus, transfuzii de sînge, injecții de vitamină C și extracte hepatice.

Aplicații terapeutice. În general, utilizăm *radioterapia cu acțiune distructivă* asupra celulelor, urmărind să producem modificări anatomice. Se mai poate folosi *radioterapia funcțională* cu acțiune asupra sistemului nervos vegetativ, în stările de distonie neurovegetativă.

Radioterapia are indicații în diverse boli chirurgicale și în tumori maligne.

Dintre bolile chirurgicale, în al căror tratament folosim razele X, deosebim:

Inflamații acute, superficiale și profunde. Adenitele și hidrosadenitele, furunculul simplu și antracoid, mastitele, parotiditele și panarițiile beneficiază de radioterapia cu efect antiinflamator. Se obține resorbția exsudatului (prin iradiere timpurie) sau grăbirea colectării. Iradierea produce ameliorarea stării generale, scăderea temperaturii și

calmarea durerii prin atenuarea fenomenelor inflamatorii locale. Radioterapia produce o imunizare. Puroiul devine steril. Din punct de vedere fiziopatologic, radioterapia antiinflamatorie acționează printr-o hiperemie locală, cu activarea fagocitozei și stimularea mijloacelor de apărare ale organismului.

Rezultate impresionante se înregistrează în *furunculul buzei superioare*, unde radioterapia duce la o rapidă reducere a edemului inflamator, prevenind complicații grave, ca: septicemia, tromboflebita, etc.

Radioterapia se aplică în doze de 50—150 r, în trei ședințe.

Erizipelul a fost tratat timpuriu prin iradieri. Efremov a obținut vindecări rapide printr-o singură iradiere.

În inflamații se va asocia la nevoie tratamentul chirurgical și cel antibiotic.

Inflamațiile cronice. Tuberculoza ganglionară. Radioterapia nu are o acțiune bactericidă, produce însă o încapsulare a procesului inflamator cu distrugerea țesutului de granulație. Se folosesc doze mici în formele incipiente și doze mari în cele cronice. În adenopatiile bacilare, mai ales în formele necazeificate, fără periadenită, radioterapia produce o rapidă reducere a masei ganglionare (doze de 150 r pe cîmp, în total 1 500 r). Mai puțin indicată este iradierea adenopatiilor bacilare fistulizate.

Peritonita bacilară. Forma ascitică este cea mai bine influențată. Forma fibro-cazeoasă, care este rezistentă la iradierea cu raze ultraviolete, beneficiază de asemenea.

Tuberculoza genitală. La femeie se obțin rezultate bune în formele localizate, în care peritoneul nu e interesat.

În orhiepididimita bacilară, iradierea preoperatorie ameliorează rezultatele tratamentului chirurgical.

Artropatiile cronice bacilare ale articulațiilor mici spina ventosa, hidartroza genunchiului, etc.; radioterapia dă ameliorări nete prin calmarea durerii, ameliorarea redorii articulare și a contracturii musculare. În aceste forme se vor asocia tratamentul general cu cel antibiotic.

Actinomicoză. Radioterapia asociată cu tratamentul chirurgical și medical ameliorează net evoluția bolii.

Dintre fistulele de altă natură, fistulele salivare beneficiază de röntgenterapie prin sclerozarea glandei.

Boli ale pielii. În anumite tumori benigne angiomatoase, cicatrice cheloide, dermatoze, induratio penis plastica, boala Dupuytren și altele, radioterapia are o acțiune sedativă și fibrolizantă, obținându-se ameliorări funcționale.

Boli vasculare. În aceste boli se aplică radioterapia funcțională (sistemul nervos vegetativ este radiosensibil în stările de hiperactivitate). În arterite, tromboangeite (boala Bürger) și în boala Raynaud vom iradia măduva cervicală sau lombară și lanțul simpatic respectiv, pentru a influența, atât spasmul vascular, cât și leziunile locale.

Se mai pot iradia glandele suprarenale și zona triunghiului Șcarpa. Se obține calmarea durerii, ameliorarea tulburărilor vasomotorii și limitarea gangrenei. Indicele oscilometric nu e influențat. Radioterapia se mai folosește în angina de piept și în hipertensiunea arterială. Se obține ameliorarea tulburărilor funcționale, dispariția cefaleei, a dispneei și scăderea tensiunii arteriale. În hipertensiunea climacterică se face iradierea hipofizei sau a sinului carotidian.

Boli endocrine. Dintre glandele endocrine normale, numai timusul e radiosensibil. În schimb, în stările de hiperfuncție, toate glandele endocrine devin radiosensibile. Astfel, razele X se utilizează în anumite cazuri de Basedow: în faza de cașexie, la copii sau la cei cu tulburări cardiace grave. Se fac aplicări directe pe tiroidă, sau glanda e indirect influențată prin iradierea hipofizei și a suprarenalelor. Se obțin ameliorări ale

semnelor clinice nervoase și cardiace. Hipertrofia glandei și exoftalmia nu sînt însă influențate. Metabolismul bazal constituie testul în conducerea tratamentului.

Boli ale organelor hematopoetice. Razele X în doze mici, excitante, produc o creștere a numărului plachetelor sanguine; în doze mari, o scădere a lor, deci o mărire a timpului de coagulare. Se utilizează în tratamentul diatezelor hemoragice. Avînd rolul de a excita funcția hematopoetică a măduvei, razele X se folosesc pentru a trata anemia Biermeriană. Cu rol citolitic se fac iradieri în limfogranulomatoză (Hodgkin).

Prin iradierea splinei se produc modificări leucocitare, creșterea numărului eritrocitelor nucleare, fapt pentru care radioterapia este folosită în tratamentul anemiilor aplastice.

Boli ale sistemului nervos. Tumori intracraniene și medulare. Dintre acestea, gliomele și unele tumori hipofizare sînt radiosensibile. Radioterapia produce ameliorări și prin micșorarea secreției lichidului cefalorahidian, deci prin scăderea tensiunii intracraniene.

Boli medulare și ale lanțurilor ganglionare. În nevralgii (facial, trigemen), radiculite, lombosciatică și cauzalgii, radioterapia are un efect sedativ și antiinflamator. În polionevrite se obțin rezultate bune prin iradierea timpurie a măduvei. În poliomielită, radioterapia măduvei produce o resorbție a exsudatului inflamator intramedular și excitarea celulelor motorii; uneori se obțin ameliorări funcționale rapide, mai ales în caz de aplicări timpurii.

Tumori benigne. Dintre tumorile benigne, fibromul uterin e bine influențat; se obține involuția tumorii și oprirea hemoragiei datorită acțiunii inhibitorii a razelor asupra funcției ovariene, constituind așa-numita castrare fiziologică.

Boli traumatice. În entorse, radioterapia are un efect sedativ și rezolutiv.

Tumori maligne. Capitoul tumorilor maligne constituie principalul cîmp de aplicare al radioterapiei. Radioterapia anticanceroasă se bazează pe faptul că, la doze egale, celula canceroasă e mai sensibilă la acțiunea razelor X decît celula normală. Dozele mari distrug celula canceroasă, dozele mici duc la recidive, prin regenerarea celulelor, fără a modifica tipul histologic al celei neoplazice.

Celulele canceroase — în continuă diviziune — sînt cu atît mai radiosensibile cu cît structura lor e mai apropiată de cea embrionară. Această sensibilitate dispăre însă cînd celula canceroasă este bine diferențiată și are o funcție secretorie. Radiosensibilitatea este în funcție de: *a)* factorul biologic (rezistența la iradieri anterioare); *b)* factorul infecțios, care micșorează sensibilitatea la iradiere; *c)* cantitatea de țesut conjunctiv peritumoral (exemplu: schirul e radiorezistent, encefaloidul e radiosensibil); *d)* vascularizația tumorii (formele bine vascularizate sînt radiosensibile). De aici se desprinde concluzia că reușita depinde de primul tratament, care trebuie să fie intensiv și bine condus; în cazul unei infecții, se va face mai întîi un tratament antiinflamator general sau local, după care se va aplica radioterapia.

Din punct de vedere al reacției față de razele X, deosebim: tumori radiosensibile și tumori radiorezistente.

Tumori epiteliale — epiteliomele malpighiene, bazocelulare — sînt radiosensibile, cele spinocelulare sînt radiorezistente; tumorile epiteliale parenchimatoase sînt, unele radiorezistente (ficat și rinichi), altele radiosensibile (seminomul); epiteliomele cilindrice (tubul digestiv) sînt radiorezistente.

Tumori conjunctive (sarcoame); sarcomul mieloid și limfoid sînt radiosensibile, cel osteoid e radiorezistent.

Nevocarcinomul și cancerul embrionar sînt radiorezistente.

Pe lîngă acțiunea directă cancericidă, radioterapia mai are o acțiune locală indirectă, care constă într-o reacție a stromei, cu modificări conjunctivo-vasculare ce duc la tulbu-

rarea metabolismului celulei canceroase, deci la distrugerea ei. Acțiunea locală constă într-o limfocitoză. Metastazele sînt mai puțin sensibile decît tumoarea primitivă. Pentru a mări sensibilitatea celulelor neoplazice, s-a încercat producerea unei anemii prin compresiunea mecanică sau prin substanțe vasoconstrictoare. Razele X produc pînoza nucleului cu carioliză și pierderea structurii celulare; histiocitii distrug celulele alterate de raze.

Radioterapia tumorilor este în funcție de anumite condiții anatomice, biologice și fizice. Astfel, din punct de vedere al condițiilor fizice, se vor utiliza radiații omogene, cu lungime mică, deci raze dure, penetrante; distanța focus-piele va fi mare, iradiația făcîndu-se «în focuri încrucișate». Luînd în considerare condițiile anatomice, se vor face iradiieri uniforme, atît ale tumorii, cît și ale teritoriului limfatic. Din punct de vedere biologic, radio-rezistența celulei canceroase este în funcție de tipul histologic și de indicele kariokinetic.

Radioterapia preoperatorie are ca scop sterilizarea preoperatorie a tumorii, evitarea însămînțării celulelor tumorale în timpul intervenției. Se va face o dozare justă a iradierii. Intervenția operatorie se va face la un interval de 14 — 45 de zile de la iradiere (cancer de sîn, uterin, etc.).

Radioterapia postoperatorie este profilactică sau complementară. Prin această asociere, rezultatele se ameliorează, mărindu-se procentul vindecărilor. Ea are ca scop distrugerea eventualelor resturi tumorale și prin aceasta prevenirea recidivelor.

Pe lîngă asocierea radio-chirurgicală, se pot asocia razele X cu radiu. De pildă, în cancerul de col uterin, radiul utilizat local se asociază cu iradierea parametrilor și ganglionilor.

Indicațiile radioterapiei în tumorile maligne. Radioterapia este indicată în toate formele de cancer radiosensibile: sarcoame, epitelioamele pielii și mucoaselor, la cazurile în care exereza chirurgicală ar da pierderi mari de substanță, mutilări greu reparabile chiar prin plastii. Cancerul cavității bucale, faringelui și cel incipient al laringelui sînt de resortul radioterapiei. Asocierea radioterapiei cu intervenția chirurgicală se face, fie iradiîndu-se tumoarea și extirpîndu-se ganglionii (cancer de buză, limbă, etc.), fie extirpîndu-se tumoarea și iradiîndu-se ganglionii regionali, chiar dacă nu sînt palpabili.

Contraindicațiile radioterapiei. În cancerul radiorezistent, în metastaze la distanță, la bolnavii cașectici, cînd există riscul de perforare a unui organ cavităar canceros și riscul unei necroze osoase (maxilar), radioterapia este contraindicată.

Conduita terapeutică. În cancerul incipient, fără adenopatie, tratamentul e în funcție de radiosensibilitatea acestuia. În formele radiosensibile, se va face radioterapie (cancerul lingual, amigdalian, etc.). În formele radiorezistente (spinocelular) se va asocia tratamentul chirurgical cu cel radioterapeutic. În nevocarcinom se va face diatermo-coagulare. În toate cazurile se va face iradierea profilactică a ganglionilor.

În cancerul cu adenopatie, tumoarea va fi tratată chirurgical sau radioterapie, iar adenopatiile, dacă sînt mobile, se vor extirpa chirurgical, iar dacă sînt imobile, fixate, se vor iradia.

În cancerul generalizat se va face radioterapia paliativă.

În general, în cancerele superficiale, se va aplica tratamentul radioterapie, în cancerele profunde, tratamentul chirurgical.

Dăm cîteva exemple de forme neoplazice în care radioterapia e mai des folosită:

— *cancerul buzei*: se face radioterapia de contact, asociată cu exereza ganglionilor; la fel în epiteliomul limbii, amigdalilor, etc.;

— *neoplasmul endocavitar* (faringe, laringe): se fac iradiieri cu doze mari, 8 000—12 000 r pe serie;

— *cancerul uterin*: în stadiul I se face operație sau radioterapie, în stadiul II, radioterapie asociată cu curieterapie, urmată de operație;

- *neoplasmul mamar și tiroidian*: se face iradierea pre- și postoperatorie.
- *sarcoame, mieloame, etc.*: se face radioterapia paliativă; se obțin ameliorări, dar nu și vindecări, din cauza generalizării rapide a acestor forme neoplazice.

Anumite tumori benigne, ca: fibromul nazofaringian, limfocitomul benign, tumorile cu mieloplaxă, etc., sînt radiosensibile, obținîndu-se vindecări durabile prin iradieri.

În general, rezultatele cele mai bune în terapia cancerului se obțin în formele incipiente depistate timpuriu. Tratamentul va fi orientat după tipul histologic al tumorii și după sensibilitatea acesteia față de un anumit agent terapeutic. *Vom aplica un tratament radical asociat.*

Izotopii radioactivi. În 1934, soții Joliot-Curie au preparat primul element radioactiv artificial. Ulterior s-au preparat izotopii radioactivi ai tuturor elementelor cunoscute. Izotopii sînt elemente cu același număr atomic, însă cu mase atomice diferite, deci cu proprietăți chimice identice ce depind de numărul atomic. Dozajul izotopilor se face prin aparatul Geiger-Müller, bazat pe fenomenul de ionizare a gazelor produs de iradiațiile emise de substanțele radioactive. Prepararea izotopilor se face pe principiul sfărîmării nucleului prin pile de uraniu. Izotopii au găsit o aplicare întinsă în biologie și medicină. Astfel, cu ajutorul lor, s-a studiat metabolismul celular și tisular, s-au măsurat lichidele din organism; ei sînt folosiți în diagnosticul și tratamentul diferitelor boli de sistem.

Iodul radioactiv se întrebuințează astăzi în diagnosticul și tratamentul bolii Basedow. Diagnosticul (mai sigur decît cel dat de metabolismul bazal) se bazează pe fixarea iodului radioactiv în tiroidă. Iodul radioactiv este indicat în tratamentul bolii Basedow cu leziuni cardiace ireversibile, și al exoftalmiei maligne. *Fosforul radioactiv* este întrebuințat cu bune rezultate în măsurarea masei sanguine, iar terapeutic în tratamentul leucemiei și al poliglobuliei de tip Vaquez. Cu *fierul radioactiv* s-a studiat absorbția intestinală și masa sanguină. Cu ajutorul fosforului și iodului radioactiv s-a încercat diagnosticarea tumorilor maligne; problema este încă în studiu.

Deși nu s-au făcut decît primii pași, se pare că izotopii radioactivi vor găsi o aplicare întinsă în medicină, de îndată ce prepararea lor se va simplifica și se va extinde cîmpul de cercetare.

RADIUTERAPIA

Radioactivitatea este proprietatea anumitor substanțe de a emite radiații, fără a împărțea energie dinafară. Ea a fost descoperită de Becquerel în 1896, în cursul lucrărilor sale asupra fluorescenței sărurilor de uraniu.

Cercetînd radioactivitatea diferitelor corpuri, soții Curie izolează în 1896 radiul, apoi toriul și poloniul. S-au găsit ulterior alte substanțe radioactive, clasificate în 3 familii: uraniul, actiniul și toriul.

Radiul emite trei feluri de radiații: alfa și beta (corpusculare) și gamma (vibratorii).

Razele alfa reprezintă 90% din totalul iradiațiilor; sînt formate din atomi de heliu, cu sarcină pozitivă, au o viteză de 16 000—20 000 km/sec., sînt deviate de un cîmp electromagnetic și au o mare putere ionizantă.

Razele beta reprezintă 3% din totalul iradiațiilor; au sarcină negativă, fiind formate din electroni, au o viteză pînă la 270 000 km/sec. și pătrund în țesuturile moi pînă la o profunzime de 15 mm. Ele sînt oprite de un strat de 0,6 mm platină și au o acțiune bactericidă. În medicină, razele beta sînt folosite în tratamentul angioamelor.

Razele gamma fac parte din grupul radiațiilor electromagnetice, reprezentînd 5% din energia totală a radiului. Ele au o lungime de undă foarte mică, de 0,1—0,01 Å, sînt foarte dure, penetrante (trec printr-o placă de plumb de 30 cm grosime); ca și razele X, emit raze secundare.

Iradiația emisă de radium este o proprietate atomică, spontană, dezintegrarea atomului de radium transformându-l complet. Astfel, prin emiterea razelor, atomul de radium trece într-un corp nou, emanația; acesta, emițând din nou un grăunte, se transformă în radium A, și în continuare, prin dezintegrări succesive, se formează o serie de noi corpuri, până se ajunge la unul care nu mai e radioactiv: plumbul.

O cantitate de radium aflat într-un tub, prin dezintegrări succesive ajunge la un stadiu de echilibru radioactiv, în care coexistă toate elementele seriei. Transformarea fiind foarte lentă, dispariția substanței active e practic nulă (viața radiului e de circa 2 500 de ani), emisiunea razelor e deci constantă. Ca unitate practică se utilizează «curie» = cantitatea de emanație care se află în echilibru radioactiv cu 1 g de radium. În practică se folosește 1/1000 parte = 1 «milicurie».

Razele α și β au o acțiune distructivă asupra celulelor, dar nu se folosesc în practică. Razele γ sînt penetrante, avînd o acțiune electivă asupra celulelor canceroase, pe care le distrug, celulele sănătoase fiind radiorezistente. Avînd o lungime de undă foarte mică, razele γ atacă neoplazmele, care au o mică diferență de sensibilitate față de țesuturile vecine (exemplu: cancerul spinocelular al pielii). Prin aplicări de durată, distrug celulele canceroase, fără a influența cîtuși de puțin țesuturile sănătoase.

Modul de aplicare a radioterapiei

Radioterapia se aplică sub trei forme:

Radioterapia interstițială se face prin introducerea radiului în plină masă de țesut neoplazic. Deosebim trei varietăți: radioterapia transectanată, transmucoasă și intratisulară. Aplicarea tubului de radium se face prin curiepunctură, fie într-o cavitate splanhnică, fie într-o cavitate creată operator (evidare ganglionară).

Radioterapia de contact se face prin așezarea aparatelor cu radium pe tumoare sau pe piele (în cazul tumorilor cutanate).

Radioterapia la distanță se face în cazul unei tumori profunde. Are avantajul că evită radiațiile secundare, obținîndu-se radiații omogene. În funcție de distanța între piele și sursa de iradiere, deosebim: radioterapia de suprafață (distanța radium-piele: 3—4 cm); radioterapia la distanță (radium-piele: 4—8 cm) și telecurieterapia (distanța radium-piele fiind de peste 8 cm).

Sub raportul *indicațiilor*, deosebim: radioterapia curativă, paliativă și sedativă.

Aparatură. Se folosește:

Aparate cu săruri radioactive, în care radiația e constantă. Substanța radioactivă, direct sau în celule (mici tuburi de platină), e pusă în tuburi, ace sau plăci. Pentru oprirea razelor secundare se interpun filtre de platină. Tuburile se pun în tocuri, tuburi de cauciuc sau dopuri de plută.

Tuburile de sticlă cu emanație de radium, folosite în trecut, sînt părăsite astăzi deoarece iradiația nu e constantă, putînd produce radionecroza țesuturilor peritumorale. Accesoriu, se folosesc foi de aluminiu și plumb, sonde de cauciuc, substanțe plastice, avînd rolul de suport.

În manipularea tuburilor se folosesc pense și ecrane de plumb, pentru evitarea radio-dermîtelor profesionale.

Descriem cîteva din tehnicile mai des folosite în practică:

Curiepunctura: tuburile sau acele de radium se așază în masa tumorii. Pentru a nu se pierde, ele sînt solidarizate printr-un fir. Punctura se face sub anestezie locală sau generală. Se va evita osul, nervii și vasele mari. Metoda se indică în neoplazmele limbii, buzelor, vaginului, rectului, în cancerul conopidiform al pielii și în angioamele cavernoase.

Radiuterapia de contact se face cu ajutorul unor aparate formate din plăci smălțuite; pielea sănătoasă din jur este protejată printr-un strat de plumb dublat cu unul de plută. În deschiderea acestor foi se fixează placa cu radium, izolată cu filtre de aluminiu și plumb dublat cu cauciuc.

Se mai folosesc substanțe plastice, care se adaptează pe regiunea de iradiat; ele au în același timp rol de filtru (pasta Columbia). Aceste substanțe se moaie în apă caldă (45°) și se modelează după regiunea pe care se aplică, întărindu-se prin răcire. În acest mulaj se fixează tuburile de radium. Această metodă se indică în epitelioamele superficiale ale feței și gâtului, în neoplasmul mamar și într-o serie de boli, ca: artropatia, indurația plastică a penisului, etc.

Radiuterapia în cavitățile naturale se face cu tuburi fixate prin intermediul unor substanțe plastice sau vulcanită, deci fără a fi puse în contact direct cu mucoasa. Tuburile conținând 5—10 mg radium, cu filtru de 1,5 mm platină, fixate în sonde de gumă care au rolul unui filtru secundar, se introduc în cavitățile naturale: uter, vagin, rect, etc. Ele se mențin prin tifon glicerinat. În vagin se mai pot folosi tuburi fixate în dopuri de plută găurite.

Telecurieterapia. Curietarapia la distanța de 4—8 cm se face prin cupule de plumb ce conțin tubii, sau prin coliere radioactive ce fixează tubii la o anumită distanță de piele.

Telecurieterapia se face cu adevărate «tunuri radioactive», compuse din 4 g substanță, conținută într-o cupulă de Pb mobilă. Iradierea e discontinuă, se face prin mai multe porți de intrare. Se mai pot face iradiații continue cu 300 mg radium conținut în 3 cupule egale, așezate la 12 cm de piele. Iradierea se face prin tehnica «focurilor încrucișate». Metoda este indicată în tumorile profunde.

În cursul tratamentului radiuterapie, bolnavul trebuie ținut în observație, atât din punct de vedere al stării generale, cât și al leziunilor locale. Accidentele sînt de obicei locale: mecanice, caustice sau infecțioase (mai ales în neoplasmele ulcerate, infectate).

Conduita de tratament

În mod obișnuit, radiuterapia se asociază cu tratamentul chirurgical prin curieterapia interstițială (abordare chirurgicală); exemplu: iradierea unei mase adenopatice sau profunde.

Radiuterapia se face pre- și postoperator.

Preoperator, curieterapia are ca scop să facă operabil un cancer la limita operabilității și să aseptizeze regiunea.

Exemplu: cancerul ano-rectal sau cel de col uterin.

Postoperator, curieterapia e complementară sau profilactică. Se mai poate face curieterapia tumorii și excreza adenopatiei, ca de exemplu în cancerul limbii, buzei, etc.

Curieterapia se mai poate asocia cu radioterapia, de pildă în neoplasmul de col uterin. Avantajele radiuterapiei față de terapia chirurgicală sînt: nu e dureroasă, nu e primejdioasă și nu mutilează; indicațiile ei nu sînt limitate decît de lipsa de sensibilitate a tumorii.

Față de radioterapie, radiuterapia are avantajul că permite o iradiere continuă, fără a altera starea generală. Dintre varietățile curieterapiei, telecurieterapia este cea mai bine tolerată.

Radiuterapia se întrebuințează în:

- cancerul cutanat conopidiform și infiltrativ, prin curiepunctură; cancerul penian;
- cancerul uterin, vaginal, vezical; în general în cavitățile naturale se pot face aplicări locale;
- adenopatiile neoplazice.

Dintre tumorile cutanate, epiteliomul spinocelular din dermitele cronice ale radiologilor beneficiază exclusiv de tratamentul cu raiu, prin care se obțin vindecări de durată.

Radiuterapia constituie o armă eficaă în tratamentul cancerului, cu condiția unei indicații și a unei tehnici corecte. Asociațiile terapeutice sînt cu atît mai utile și mai eficiente.

FOLOSIREA TERAPEUTICĂ A ELECTRICITĂȚII

Ea cuprinde galvanizarea, faradizarea și diatermia.

GALVANIZAREA

Curentul galvanic, curent continuu produs de acumulator sau transformator, se aplică în terapeutică prin intermediul unor electrozi (de forme și mărimi diferite) care vin în contact cu regiunea bolnavă. Electrocul se acoperă cu un strat de vată îmbibat cu soluție clorurată izotonică și se fixează pe tegumente printr-o fașă. În mod obișnuit, bolnavul nu simte decît niște ușoare înțepături. Se va evita contactul electrodului cu excoriații sau alte soluții de continuitate ale tegumentelor, deoarece aceasta ar putea provoca dureri.

Curentul galvanic produce la catod o vasodilație, iar la anod o vasoconstricție cu analgezia regiunii și o contracție a fibrelor netede.

Din punct de vedere fiziopatologic, curentul galvanic are o acțiune analgetică, vasculară și trofică. El mai are o acțiune de descompunere a moleculelor în atomi cu sarcini electrice diferite; atomii vor merge spre electrozii de sens contrar, anionii spre catod, iar cationii spre anod; această acțiune poartă numele de *«electroliză»*. Atomii astfel repartizați produc efecte contrarii. Electroliza produce la nivelul anodului țesuturi indurate, cicatrice retractile, iar la nivelul catodului, cicatrice moi, elastice. Această proprietate se folosește în terapeutică pentru modificarea unor cicatrice vicioase, cheloide.

Prin îmbibarea unui electrod cu o soluție medicamentoasă, această substanță poate fi introdusă în organism prin intermediul curentului galvanic. Este *«metoda ionizării»*. Metalele sînt puse la polul pozitiv, iar metaloizii la cel negativ. Metoda este indicată pentru modificarea anumitor țesuturi și cicatrice în leziunile articulare și periarticulare. Astfel, prin ionizare se poate introduce în organism histamina, cu efect vasodilatator și analgetic, indicată în tratamentul bolilor articulare și reumatice. Efectul e cu atît mai bun cu cît medicamentul introdus prin ionizare persistă mai mult timp în organism, eliminarea renală fiind întîrziată. Se mai pot introduce în organism și alte substanțe cu acțiune medicamentoasă (calciu, sulf, fosfor).

Galvanoterapia se folosește în artrite și periartrite, în nevralgii, sciatică și în reumatismul articular, avînd un efect analgetic. În nevrite și poliomielită, galvanoterapia are o acțiune trofică. Curenții galvanici exercită o acțiune favorabilă în boli generale, ca boala Raynaud, Basedow sau în constipație (se face galvanizarea splanhnicului).

Curentul galvanic este folosit și în examenul funcției fibrei musculare, întreruperea sa bruscă producînd o excitație neuromusculară.

FARADIZAREA

Curentul faradic, curent alternativ, se obține prin trecerea curentului continuu printr-o bobină cu un întrerupător cu frecvență, care transformă curentul într-o serie de descărcări succesive și alternative.

Acțiunea curentului faradic constă într-o excitație neuro-musculară, deci o acțiune kinetoterapică. Frecvența curentului trebuie astfel reglată ca mușchiul să nu ajungă la o tetanizare care ar produce un efect contrar (oboseala musculară și sclerozarea fibrei musculare). Pentru

faradizare se întrebuintează electrozi de mărime egală, deci la fel de activi, sau electrozi diferiți — unul activ, celălalt indiferent. Dacă un electrod are forma unei măturici alcătuită din fire metalice, se obține un rol revulsiv.

Curentul faradic are o acțiune motorie, excitantă, revulsivă și trofică.

Faradizarea este indicată în: boli ale sistemului nervos, (mielite, hemiplegii, pareze, parestezii, neurastenii), în tratamentul general al Basedowului, în amenoree, constipație, etc.

DIATERMIA ȘI RAZELE ULTRASCURTE

Diatermia este folosirea terapeutică a curenților de înaltă frecvență. Aceștia sînt curenți induși, alternativi, avînd 500 000 — 1 000 000 oscilații pe secundă. Diatermia folosește curenții cu lungimea de undă de la 30—300 m, iar razele ultrascurte, curenți cu lungimea variînd de la 1—30 m.

Aparatul de diatermie e compus din o sursă de electricitate (bobină sau transformator), condensator, eclator, circuit cu self-inducție și circuitul indus de înaltă tensiune. Electrozii metalici (cositori) se modelează pe tegumente, o soluție de continuitate putînd provoca arsuri. Pielea va fi umezită cu o soluție salină. Electrozii sînt de forme și mărimi diferite, special adaptați diverselor regiuni sau cavități.

În terapeutică, diatermia a fost azi înlocuită aproape pretutindeni cu raze ultrascurte, acestea avînd o acțiune mai puternică, uniformă și mai profundă. Electrozii se așază la distanță, între ei și regiunea iradiată interpunîndu-se un strat de aer.

Aparatele de ultrascurte folosesc lămpi triodice sau eclator; curentul secundar ajunge la doi electrozi, între care se așază regiunea bolnavă.

Acțiunea biologică

Diatermia și razele ultrascurte au aceeași acțiune biologică; ele diferă numai ca intensitate. Astfel, efectul termic al diatermiei se concentrează mai mult asupra țesutului conjunctivo-adipos pe cînd razele ultrascurte încălzesc mai mult organele profunde (os, viscere).

Repartizarea căldurii este în funcție de forma electrodului și a regiunii expuse. Astfel, electrodul plan difuzează căldura, cel parabolic o concentrează; suprafața plană primește căldura în mod egal, suprafețele inegale se încălzesc mai mult la nivelul punctelor mai prominente.

Acțiunea specifică a diatermiei este acțiunea calorică și analgetică; ea nu are acțiune bacterică. Diatermia se întrebuintează sub forma de aplicări generale (d'arsonvalizare generală), avînd un rol hiperemiant-trofic și vasodilatator-hipotensiv. Diatermia este contraindicată în tuberculoză, hipotensiune și în cardiopatiile decompensate.

Razele ultrascurte exercită asupra celulelor vegetale și animale un efect trofic — în doze mici — și un efect inhibitor — în doze mari. Acțiunea bacterică directă este contestată. Ea se produce indirect prin hiperemia locală, stimularea mijloacelor naturale de apărare a organismului, fagocitoză, etc.

Clinic se pot observa următoarele semne: ridicarea temperaturii (40°), accelerarea pulsului (120/minut), a respirației (40/minut) și scăderea tensiunii arteriale. Umoral, razele ultrascurte provoacă o creștere a numărului de eritrocite, a hemoglobinei, o mărire a vitezei de sedimentare a eritrocitelor, creșterea azotemiei și calcemiei, micșorarea colesterinemiei, creșterea metabolismului bazal. Asupra seriei albe: scăderea numărului limfocitelor, creșterea polinuclearelor neutrofile cu leucocitoză. Asupra circulației, razele ultrascurte au o acțiune vasodilatatoare, cu scăderea tensiunii arteriale și creșterea indicelui oscilometric. Asupra sistemului nervos vegetativ, ultrascurtele inhibă simpaticul și excită centrii termoreglatori.

Efectul termic al curenților de înaltă frecvență se folosește sub formă de *diatermocoagulare* în tratamentul neoplasmelor, anumitor tumori benigne, etc. Prin concentrarea căldurii pe un electrod conic, se produce o ridicare a temperaturii și se coagulează țesuturile cu care electrodul vine în contact. Această coagulare depinde de natura și intensitatea curentului: ea se poate limita la țesuturile superficiale, dar poate să ajungă uneori la câțiva cm profunzime.

Diatermia se folosește în *terapeutică chirurgicală* sub formă de:

1. *diatermocoagulare masivă*, cu acțiune necrotică intensă asupra țesutului tumoral, pregătind terenul pentru radioterapie;
2. *diatermocoagulare de secțiune* (bisturiul electric);
3. *diatermocoagulare sclerozantă* (sub formă de electropuncturi peritumorale).

Diatermia medicală este întrebuințată cu rol analgetic în neoplasmele inoperabile și în tratamentul radionecrozelor cutanate.

Diatermia chirurgicală poate fi folosită asociată cu radio- sau radioterapie. Ea prezintă următoarele *avantaje*: produce hemostază spontană printr-o coagulare imediată; dă o sterilizare a țesuturilor prin căldură; are o acțiune extinsă în profunzime; evită recidivele prin obliterarea imediată a vaselor, împiedicându-se diseminarea emboliilor neoplazice; în fine, șocul operator e minim.

Dezavantaje: diatermocoagularea nu are o acțiune selectivă; coagulează în mod egal, atât țesutul sănătos, cât și pe cel tumoral; poate da hemoragii secundare prin eliminarea esca- relor; coagularea masivă poate duce la sechestrarea osului subiacent. În coagulările extinse apare o limforee abundentă, iar cicatrizarea este precară.

Ca tehnică se utilizează mai rar metoda bipolară (tumoarea e așezată între doi electrozi activi); în mod obișnit folosim metoda unipolară cu un electrod activ, cu mîner izolat (avînd diverse forme: ac, ansă, spatulă, bisturiu, etc.) și celălalt electrod indiferent.

Indicațiile diatermocoagulării

Boli ale pielii și mucoaselor. Inflamații, ca: furuncule, antrax; tumori benigne, ca: lipoame, nevi, papiloame, condiloame, efelide și angioame; boli distrofice, ca: fisuri anale, hemoroizi. În asemenea boli diatermocoagularea poate da o vindecare radicală. Ea mai poate fi folosită în tuberculoza cutanată și în lupusul eritematos.

Una dintre indicațiile primare o constituie melanomul și nevocarcinomul, în care diatermocoagularea este singurul tratament eficient, extirparea chirurgicală putînd produce agravări și chiar generalizări. Aceste forme sînt deosebit de grave prin malignitatea lor, cu atât mai mult cu cît momentul malignizării nu se poate aprecia.

Cancerul pielii și mucoaselor. Din punct de vedere al rezultatelor, diatermocoagularea e superioară radio- și radioterapiei, întrucît nu se ține seama de tipul histologic al tumorii. Nu dă reacții generale, nu dă cicatrice retractile. Cancerul radiologilor constituie o altă indicație a diatermocoagulării.

Dintre neoplasmele mucoaselor, cele ale limbii, buzei și amigdalelor beneficiază cel mai mult de diatermocoagulare, care are avantajul unei hemostaze spontane, evitîndu-se infecția supraadăugată. Coagularea tumorii se completează cu extirparea chirurgicală a adenopatiei. Neoplasmul ano-rectal poate fi de asemenea tratat paliativ, folosind diatermocoagularea.

Boli ginecologice. Diatermocoagularea este un tratament radical în cervicite, ulceratii ale colului uterin, polipi mucoși, etc.

Boli urologice. Tumori vezicale, papiloamele, polipii uretrali, etc., sînt susceptibili de a fi tratați prin diatermocoagulare.

Indicațiile diatermiei

Boli ginecologice (vulvo-vaginite, endometrite, cervicite, etc.); se folosește aplicarea locală a diatermiei, un electrod fiind introdus în vagin. Se obține un efect sedativ și bactericid, cu diminuarea secreției vaginale.

Tulburările menstruale (amenoree, dismenoree); diatermia are un efect sedativ, hipertermic.

Hemoroidii interni; se folosește un electrod cilindric introdus în rect; efectul e sedativ și hemostatic.

Neuralgii, ulcere varicoase, radio- și radiodermite; diatermia are un efect sedativ, ameliorează nutriția țesuturilor.

Indicațiile razelor ultrasonice

Razele ultrasonice se utilizează în tratamentul următoarelor boli chirurgicale:

Abcese, furuncule și adenite; în formele incipiente, se dau doze mici cu scop rezolutiv; în faza de colectare se dau doze mari, pentru a accelera evoluția procesului inflamator, putându-se asocia cu razele infraroșii. În hidrosadenite, razele ultrasonice se pot asocia cu razele X.

În tratamentul *abcesului pulmonar*, razele ultrasonice se folosesc pentru a produce resorbția focarului supurativ. Anumiți microbi, ca stafilococul, pneumococul și gonococul sînt sensibili față de razele ultrasonice, care produc o hiperleucocitoză și accelerarea procesului de fagocitoză. În urma tratamentului se observă local o reducere a umbrei difuze din jurul abcesului, a congestiei arborelui bronho-vascular, a lichidului și a imaginii cavitare; se reduce expectorația, dispăre respirația fetidă și scade temperatura, iar starea generală se ameliorează. Vindecarea leziunii se face în sens centripet, prin resorbția infiltratului inflamator, apoi prin refacerea parenchimului distrus. În aceste boli, razele ultrasonice se pot asocia cu razele X și cu tratamentul antibiotic și chirurgical.

Boli ginecologice. În cele acute se fac în mod prudent ședințe scurte, de 8—10 minute, cu doze mici. În formele cronice se fac ședințe mai lungi, de 20 minute (diatermia este mai bine tolerată în aceste boli). Atît diatermia, cît și razele ultrasonice, produc resorbția exsudatului inflamator periuterin, calmarea durerilor și reducerea secreției uterine, care devine mai fluidă și mai puțin mirositoare.

Boli ale organelor abdominale. *Periviscerite și aderențe postoperatorii*; razele ultrasonice ameliorează sindromul dureros (activînd circulația limfatică, produc resorbția aderențelor) și normalizează tranzitul intestinal; viscerele anterior fixate se mobilizează.

Colecistite și pericolecistite; razele ultrasonice au o acțiune antispasmodică, calmantă a crizelor veziculare, influențează favorabil funcțiile hepatice, producînd o hipersecreție biliară. În formele cronice, razele au un rol hipersecretor și colagog, topind aderențele perivezikulare.

Ascita cirotică; razele ultrasonice produc resorbția lichidului ascitic prin activarea circulației profunde a funcțiilor hepatice, ameliorează starea generală și calmează durerile abdominale. Cele mai bune rezultate se obțin în formele de ciroză hipertrofică.

Enterocolite; dozele mici de raze au o acțiune analgetică, prin diminuarea spasmului mușchilor netezi ai intestinului, ajutînd la cicatrizarea ulcerărilor mucoasei intestinale.

Constipația atonă; se fac ședințe intense de 20—25 de minute pentru stimularea peristaltismului intestinal; în forma spastică se fac ședințe scurte, puțin intense, pentru calmarea spasmului musculaturii intestinale.

Boli vasculare. *Boala Raynaud*; razele ultrasonice sînt indicate în perioada

de liniște dintre crize. Se fac iradieri zilnice, atât ale segmentului medular, cât și ale extremității bolnave.

Trombangeite; razele au o acțiune analgetică și spasmolitică. Ele produc o îmbunătățire a mersului, extremitatea bolnavă devine mai caldă, iar ulcerațiile tind spre vindecare.

Angina de piept; ultrascurtele produc o activare a circulației coronariene și o diminuare a excitabilității plexului cardiac. Ele sînt indicate în angina fără insuficiență cardiacă, cu tensiunea arterială constantă. Electrozii se așază, unul precordial, altul pe regiunea cervicală. Efectul constă în dispariția crizelor dureroase; bolnavul își reia activitatea, iar somnul devine mai liniștit; în alte cazuri se obține numai calmarea crizelor, bolnavul neputînd să-și reia activitatea. Fizioterapiei i se asociază obligatoriu un tratament general și repausul.

Hipertensiunea arterială este influențată de razele ultrascurte prin activarea circulației periferice și a funcțiilor endocrine. Prin aplicări craniene, abdominale și mediastinale, razele produc scăderea tensiunii arteriale și ameliorarea tulburărilor funcționale.

B o l i n e u r o l o g i c e. Nevralgii. Razele ultrascurte sînt indicate mai ales în unele forme de *nevralgii* (facială, trigeminală, cervico-brahială). Se fac aplicări locale, regiunea interesată fiind așezată între cei doi electrozi.

În formele simptomatice de *sciatică*, razele ultrascurte produc ameliorări trecătoare prin calmarea durerii: rezultate mai bune se obțin în formele *esențiale*, unde se fac aplicări zilnice de 10—20 de minute (25 ședințe). În polinevrite, razele ultrascurte se asociază cu razele infraroșii.

Paralizia facială «a frigore»; razele ultrascurte produc ameliorări nete, mai ales în cazurile recente. Ele se asociază cu curenții galvanici.

Poliomielita; razele ultrascurte se aplică asociate cu razele X, la nivelul segmentului cervical și lombar.

B o l i a r t i c u l a r e. În *entorse*, razele ultrascurte asociate cu infraroșii au o acțiune sedativă.

În *hidartroză* se asociază razele ultrascurte cu cele ultraviolete, obținîndu-se resorbția lichidului articular, calmarea durerii și ameliorarea tulburărilor funcționale. În cazurile cu lichid mult se va practica o puncție prealabilă, după care se va face iradierea.

În *artropatii cronice*, forme fără participare osoasă sau cartilaginoasă, razele ultrascurte au o acțiune sedativă, ameliorînd tulburările trofice. Ele sînt contraindicate în formele acute, putînd produce o exacerbare a durerilor.

B o a l a u l c e r o a s ă. Diatermia și razele ultrascurte au fost folosite în *tratatamentul bolii ulceroase*, fie în aplicări locale, fie prin iradierea craniului. Jerdin a obținut prin diatermia capului, la bolnavii ulceroși, ameliorări subiective și obiective constînd în micșorarea sau chiar dispariția nișei, echilibrarea tonusului vascular și ameliorarea tulburărilor neurovegetative. În conformitate cu teoria cortico-viscerală în patogenia bolii ulceroase, acest tratament acționează direct asupra mecanismelor patogenetice primare.

ULTRASUNETUL

O cucerire a ultimilor ani o constituie studiul și aplicarea terapeutică a ultrasunetelor.

Ultrasunetele sînt vibrații mecanice cu o frecvență de peste 20 000 Hz, apropiate de vibrațiile luminoase. În medicină sînt utilizate ultrasunetele cu frecvența de 300—1 000 Hz.

Generatorul de ultrasunete este alcătuit dintr-un circuit de înaltă frecvență, dintr-un vibrator (cristal de cuarț) cu dimensiunile adecvate frecvenței și intensității dorite și din electrozi polarizanți. Vibrațiile ultrasunetelor sînt absorbite în parte de mediile prin care trec. Diferența dintre aceste medii (solid, lichid, gaz) reduce energia ultrasunetelor. De aceea, între tegumente și generatorul de ultrasunete se interpune apă sau ulei.

Ultrasunetele au efecte mecanice, termice, chimice și biologice. Vom menționa numai pe cele biologice, printre care hemoliza și dezintegrarea corpurilor microbiene (bacilul Koch e mai rezistent, bacilul antraxului e mai sensibil la acțiunea ultrasunetelor). Prin ultrasunete s-au obținut din celule fermenti, toxine și alte substanțe biologice active. Ultrasunetele au o acțiune distructivă asupra celulelor izolate și asupra țesuturilor în întregime. Între intensitatea distructivă și cea indiferentă există o zonă care produce reacții reversibile, zonă ce se utilizează în terapeutică.

Din punct de vedere fiziopatologic, ultrasunetele au: efecte mecanice, producând un «masaj» celular; efecte termice și chimice, activând metabolismul celular; ultrasunetele produc de asemenea un reflex vasodilatator. Terminațiile nervoase sînt sensibile la ultrasunete, răspunzînd prin durere la o supradozare.

Ca tehnică, tegumentele sînt puse în contact cu cristalul vibrator prin intermediul unui strat de vaselină. Cristalul e fixat sau se plimbă pe piele (masaj ultraacustic).

I n d i c a Ț i i: tulburări trofice (ulcere cronice, celulite, boala Dupuytren, indurația penisului), în care ultrasunetele produc o ameliorare a circulației locale, favorizînd vindecarea leziunilor. În sciatică, mialgii, nevralgii, torticolis, artrite deformante, hernii de disc, ultrasunetele calmează spasmele musculare, avînd un efect antalgic. În astmul bronșic și ulcerul gastro-duodenal, ultrasunetele acționează printr-un mecanism reflex.

C o n t r a i n d i c a Ț i i: boli cardio-vasculare, medulare, graviditate. Tumorile maligne răspund discordant ultrasunetelor; celulele canceroase nu rămîn însă indiferente față de acțiunea acestora.

KINEZITERAPIA

KINEZITERAPIA PRIN AGENȚI MECANICI

Kineziterapia este utilizarea mișcării în scop terapeutic (kinesis: mișcare). Mișcarea poate fi folosită în scop terapeutic sub mai multe forme. Deosebim:

1. mecanoterapia; 2. gimnastica funcțională;
3. reeducarea mersului; 4. masajul

Mecanoterapia are ca scop repetarea mișcărilor normale, deci restabilirea în condiții fiziologice a unui mușchi sau unei articulații.

I n d i c a Ț i i: entorse și luxații recente; în luxațiile vechi, ca tratament adjuvant al intervenției chirurgicale; în fracturi juxta- și intraarticulare, după scoaterea aparatului gipsat; în artrite traumatice și în redori articulare.

C o n t r a i n d i c a Ț i i: faza incipientă, dureroasă, a artritelor cronice și artritele acute inflamatorii.

Mecanoterapia cuprinde mișcări pasive, active și activo-pasive.

M i ș c ă r i l e p a s i v e sînt executate de o altă persoană sau de un aparat; ele acționează asupra unui segment ce nu ia parte activă la mișcare, musculatura lui fiind relaxată. Mișcările pasive vor reproduce mișcările active normale ale articulației sau zonei musculare respective; ele vor fi executate încet, cu blîndețe, pentru a nu provoca dureri. *M i ș c ă r i l e făcute brusc, forțat, sînt dureroase, ele rup aderențele și duc la formarea unui țesut fibros, care limitează și mai mult mișcările, acestea devenind mai dureroase; se obține deci rezultatul contrar.* La copii, ale căror oase sînt fragile, mișcările se vor executa cu blîndețe, pentru a nu produce o fractură.

Mișcările pasive pot fi făcute și cu ajutorul unor aparate (de pildă aparatul Zander, pus în mișcare prin curent electric sau aparate care folosesc ca forță activă diferite greutateți).

Împărțim aceste aparate în:

1. aparate cu mișcări active, acționate de bolnav;
2. aparate cu mișcări pasive, acționate de curent electric;
3. aparate cu mișcări activo-pasive, și
4. aparate ortopedice.

Mișcările active urmează celor pasive. Ele trebuie făcute de bolnav sub directă observație a medicului și se execută într-o poziție fiziologică de relaxare, fără să fie obositoare. Mișcările au ca scop revenirea la normal din punct de vedere funcțional a segmentului bolnav. Ele se împart în: *mișcări dinamice*, executate de bolnav în condiții obișnuite, fiziologice, și *mișcări statice* ce se execută luptând împotriva gravitației sau unei mișcări opuse făcute de medic sau de un aparat.

Mobilizarea și mecanoterapia au o deosebită importanță în chirurgia ortopedică, acționând împotriva redorii articulare și atrofiilor musculare consecutive unor imobilizări prelungite; prin ele se urmărește recâștigarea integrității funcționale temporar pierdute.

Gimnastica funcțională. Gimnastica funcțională are ca scop dezvoltarea normală a unui copil din punct de vedere fizic, fiziologic și psihic. Ea produce o intensă oxigenare, o activare a schimburilor metabolice, a funcțiilor biohormonale, asigurând o dezvoltare eutrofică, armonioasă, a corpului.

Pentru a obține rezultate bune, gimnastica fiziologică trebuie individualizată după vîrsta și temperamentul copilului.

Începînd cu mișcările ale sugarului, ulterior cu mersul, care trebuie supravegheat, pentru a nu produce exagerarea anumitor diformități (picior plat, genu valgum), în perioada prepubertară (6—13 ani) se recomandă jocul, mersul și înotul, contraindicîndu-se mișcările de forță, din cauza osificării incomplete. În această epocă se interzice gimnastica la aparate, pentru a se evita hipertrofiile musculare și dezvoltarea nearmonioasă a copilului.

Perioada de pubertate (12—16 ani) e caracterizată printr-o creștere rapidă în înălțime, fapt care predispune la deviații ale coloanei vertebrale (cifoze, scolioze); la această vîrstă se indică mișcările care vor crește tonicitatea musculaturii paravertebrale. După 16 ani sportul trebuie să evite producerea unor deformații prin hipertrofii asimetrice (de pildă în scrimă), gimnastica avînd rolul de a le corecta.

În anumite boli ortopedice, ca în *sechelele poliomielitei*, gimnastica va avea rolul de a stimula grupele musculare; în *piciorul plat* mișcările vor tinde să producă supinația corectoare. *Gimnastica respiratorie* trebuie folosită înainte și după intervențiile pe plămîn; gimnastica în lăuzie are ca scop o cît mai rapidă revenire la normal.

Gimnastica este contraindicată în insuficiența cardiacă decompensată, în tuberculoza evolutivă, în neoplasme, etc.

Reeducarea mersului. Educarea mersului e necesară în cazurile în care copilul n-a mers niciodată (boala Little), iar reeducarea la copii și adulți care au suferit o imobilizare prelungită (fracturi, coxalgii, poliomielită, etc.). În aceste cazuri, mersul urmărește o reeducare funcțională prin tonificarea musculaturii, ameliorarea circulației și îmbunătățirea stării psihice. Reeducarea va începe prin stațiunea verticală, menținerea echilibrului (bolnavul se va sprijini pe două scaune alăturate sau două cîrji); ulterior se va trece la mersul sprijinit, urmat de mersul liber. Aceeași reeducare trebuie făcută și bolnavilor care poartă un aparat gipsat de mers sau o proteză (după amputația membrului inferior).

Masajul. Prin masaj înțelegem *ansamblul mișcărilor executate cu mîna sau cu aparate* pe o anumită regiune a corpului, pentru a produce modificări tisulare locale, ca: ameliorarea circulației, mobilizarea unei articulații, etc.

Masajul produce o îmbunătățire a circulației, fie prin acțiunea mișcărilor asupra contractiilor musculare, fie prin intermediul nervilor excitați; se ameliorează troficitatea dife-

ritelor țesuturi, se regenerează fibrele musculare atrofiate, hipotone, care recapătă tonusul normal; articulațiile se mobilizează, țesutul conjunctiv adipos se reduce. Pe lângă aceste efecte locale, masajul produce activarea metabolismului și ameliorarea funcției hepato-renale.

Masajul poate fi preventiv și curativ, manual sau instrumental.

Masajul preventiv asociat cu gimnastica previne anumite deformări, împiedică acumularea de țesut adipos sau acționează împotriva atoniei musculare. *Masajul curativ* are scopul de a vindeca tulburările posttraumatice, de a ameliora sechelele anumitor boli.

I n d i c a Ț i i : masajul este indicat în contuzii și rupturi musculare, contuzii articulare, entorse și luxații, fracturi imobilizate, atrofii musculare posttraumatice, redori articulare, crampe musculare, mialgii, constipații și sechelele flebitei.

C o n t r a i n d i c a Ț i i : masajul este contraindicat în boli generale, ca: arterioscleroză, endocardită, insuficiență cardiacă, stări febrile, boli infecțioase, fenomene locale inflamatorii, tuberculoză evolutivă și tumori maligne.

Un masaj corect trebuie să îndeplinească anumite condiții generale, și anume: mâna celui care masează trebuie să fie curată, moale, cu unghiile tăiate; regiunea masată trebuie să fie îndemnată de orice proces inflamator (foliculită, piodermită); bolnavul va sta culcat sau șezând, într-o relaxare completă; mâna masorului va fi pudrată cu talc, pentru a aluneca mai ușor, sau, în cazul unui masaj mai intens asupra musculaturii, se va unge cu un corp gras (vaselină). Ședințele de masaj durează 15—20 de minute; se vor face înainte de masă sau la 2—3 ore după masă.

T e h n i c ă . Din punct de vedere al tehnicii, masajul cuprinde mai mulți timpi.

Apăsarea pe loc constă în mișcări pe loc, din ce în ce mai intense. Ele au un rol antalgic și de resorbție a exsudatelor limfatice.

Alunecarea mâinii constă în alunecarea feței palmare sau a pulpei degetelor în sens centripet: mâna se mulează pe regiunea masată. Alunecarea, la început superficială, devine apoi mai intensă. Ea urmărește înlesnirea resorbției edemelor.

Fricțiunea este un masaj mai puternic, țesuturile fiind prinse între pulpa policelui și arătător sau marginea cubitală a mâinii. Fricțiunea duce la topirea aderențelor, cicatricile devin mai suple, iar exsudatul se resoarbe mai repede.

Frământarea se execută fixându-se mușchiul transversal și ridicându-l printr-o mișcare de stors rufele sau prin ciupirea succesivă a mușchiului în sens centripet. Frământarea ameliorează nutriția și funcția mușchiului, favorizează de asemenea resorbția exsudatului seros și limfatic.

Tocarea sau lovirea cu mâna constă într-o serie de scurte lovituri cu marginea cubitală a mâinii sau cu ultimele degete. Mâinile stau față în față, perpendicular pe regiunea bolnavă și lucrează alternativ. Acțiunea constă în încălzirea tegumentelor și stimularea contracțiilor musculare.

Vibrația constă dintr-o serie de mișcări repezi, pe loc, superficiale sau mai profunde, făcute cu degetele sau cu mâna, având ca scop excitarea nervilor motori.

Masajul poate fi executat și cu ajutorul unor aparate sau prin utilizarea motorului de la aparatul de galvanizare, la care se adaptează un tub cu accesorii pentru diferitele feluri de masaj (vibrator, percutor, etc.).

O formă specială de masaj este masajul abdominal, indicat în constipația datorită atoniei colonului. Acest masaj se execută prin exercitarea presiunii de-a lungul intestinului gros, din regiunea iliacă dreaptă spre cea iliacă stângă.

Tumanovski a încercat masajul terapeutic în hipertensiunea arterială. Se execută masajul regiunii cervicale sau abdominale. Masajul ar produce acetilcolină și histamină, care determină o vasodilatație arterială și capilară, cu efect analgetic și scăderea tensiunii arteriale.

KINEZITERAPIA PRIN AGENȚI FIZICI EXTERNI

CLIMATOTERAPIA

Prin climatoterapie înțelegem acțiunea terapeutică a climei. Climatul, prin componentele sale — temperatura, umiditatea, lumina, presiunea atmosferică și curenții de aer — acționează asupra elementului fizic și psihic al organismului. Prin intermediul extero- și interoceptorilor, sistemul nervos central se află într-o strânsă corelație cu mediul extern și cu organele corpului. Orice element al mediului extern constituie un excitant condițional; climatofiziologia și climatopatologia pot fi deci explicate prin concepția pavlovistă.

Astfel, reacțiile bolnavului față de mediul ambiant nu sînt reacții de sine stătătoare, ci reacții de adaptare. Excitațiile pe care factorii climatici le exercită asupra receptorilor cutani ai organelor senzitive și receptorilor externi ai respirației se transmit sistemului nervos central, de la care pleacă impulsuri spre periferie. Reflexul condiționat cortical, provocat de o excitație externă trecătoare, poate produce reacții durabile.

Mezerniski a studiat participarea sistemului nervos central la reacția față de factorii climatici. Astfel, excitațiile termice influențează vasomotricitatea pielii prin intermediul elementelor nervoase și umorale. Temperatura, umiditatea și curenții de aer influențează metabolismul termic. Vîntul moderat, de pildă, are o acțiune tonifiantă, pe cînd cel puternic produce un dezechilibru al centrilor nervoși. Lumina solară produce o tonificare a sistemului nervos central, influențînd metabolismul general și tisular; timpul frumos, cu soare, are o acțiune înviorătoare asupra psihicului; timpul urît, furtuna, produce o deprimare. Timpul influențează, atît scoarța, cît și sistemul nervos vegetativ. Vremea uscată, cu soare, produce o creștere a tonusului neuro-psihic, umiditatea produce o scădere a acestuia. S-a constatat că vara predomină vagotonia, cu creșterea excitabilității sistemului nervos vegetativ; iarna predomină simpaticotonia, cu scăderea excitabilității sistemului nervos vegetativ.

Timpul influențează deci starea bolnavului printr-o serie de acțiuni reflexe și corticale. Tulburarea corelațiilor dintre procesele de inhibiție și cele de excitație duce la apariția bolilor funcționale.

Altitudinea, prin condițiile fiziopatologice pe care le creează, constituie un factor de ameliorare sau agravare a unor anumite boli. Cura de altitudine și cea helio-marină sînt indicate în leziunile bacilare osoase și în rahitism, avînd o influență favorabilă prin razele ultraviolete. Aerul marin impregnat cu săruri de iod și ClNa , influențează, atît metabolismul calciului și fosforului, cît și cel al tiroidei. Leziunile pulmonare floride contraindică cura marină. Bolile alergice sau boala Basedow necesită o altitudine mijlocie.

Schimbarea climatului poate provoca, prin contactul cu excitanții climatici noi, neobișnuiți, anumite tulburări funcționale de adaptare, modificări psihice cu insomnie și inapetență sau accentuarea fenomenelor patologice existente.

Climatoterapia mai acționează asupra sistemului nervos și prin excursii, băi, gimnastică, etc. Supradozarea acestora poate duce însă la rezultate contrarii. Astfel, băile prelungite, marșurile și excursiile obositoare produc ruperea echilibrului dintre procesele de excitație și cele de inhibiție ale scoarței, ceea ce duce la o exacerbare a bolii existente. De aci, necesitatea dozării metodelor climatice.

HELIOTERAPIA

Helioterapia este folosirea proprietăților terapeutice ale razelor solare. Lumina solară este compusă din raze chimice (ultraviolete) și raze calorice (roșii și infraroșii).

Băile de soare exercită o acțiune generală și locală. În general, ele produc stimularea funcțiilor metabolice, a glandelor endocrine (excită secreția endocrină a pancreasului și a

glandelor suprarenale), favorizează eliminarea toxinelor prin sudație, avînd deci un rol de tonificare generală. Local, prin vasodilatație periferică, produc o vindecare rapidă a rănilor și ulcerelor atone. Acțiunea razelor solare e mai pronunțată asupra persoanelor care se pigmentează mai intens, pigmentația constituind un test al creșterii activității glandelor suprarenale.

Efectul cel mai puternic îl au razele ultraviolete, acestea găsindu-se în proporție mai mare în regiunea de munte și mare, unde nu sînt absorbite de praf sau de particule organice.

Indicații: copii debili, rahitici, bolnavi cu leziuni bacilare osteo-articulare.

Contraindicații: leziuni bacilare pulmonare floride, hipertensiune și copii sub trei ani, care fac reacții violente.

Băile de soare trebuie dozate; făcute irațional, în expuneri prelungite, pot da tulburări generale, constînd în insolație și tulburări locale (arsuri).

Pe litoral, helioterapia se face între orele 6 și 8 dim.; la munte, între orele 10 și 11 și 15 și 16. Băile de soare se fac progresiv, ca timp de expunere și întindere a regiunii expuse.

HIDROTERAPIA

Acțiunea terapeutică a apei se datorește proprietăților ei fizico-chimice (mecanice și termice).

Apa e folosită sub formă de băi reci (25°) sau băi calde (35—40°), generale sau locale. Deosebim băile simple, medicamentoase și cu ape minerale (balneoterapie).

Modul de acțiune. Apa rece produce următoarele modificări: vasoconstricție periferică, cu mărirea tensiunii arteriale, creșterea leucocitozei, micșorarea diurezei, bradicardie, scăderea temperaturii generale prin scăderea celei periferice, mărirea excitabilității neuromusculare, simpaticotonie cu inhibarea peristaltice (băi de scurtă durată).

Apa caldă produce: vasodilatație periferică, cu scăderea tensiunii arteriale, mărirea diurezei, tahicardie, creșterea temperaturii generale prin sudație. Apa caldă are un efect sedativ, produce vagotonie cu excitarea peristaltismului.

Băile reci prelungite au un rol sedativ, hipotermic; dușul rece are un efect stimulant.

Băile calde sînt indicate în holeră, malarie, adipozitate, în artrite și poliartrite.

Băile reci sînt indicate în boli infecțioase hipertermice (febră tifoidă, pneumonie, scarlatină), în boli neurologice (coree, nevralgii, neurastenie) și în arsuri.

Băile locale avînd o acțiune revulsivă, sînt indicate în edeme, limfangite și flegmoane. Băile antiseptice folosesc permanganatul de K, soluția Dakin, etc.

TALASOTERAPIA

Apa de mare are o acțiune de stimulare a organismului prin factorul mecanic (valuri) și prin cel chimic (săruri). Sărurile din apă au o acțiune de ionizare, excită terminațiile nervoase și stimulează metabolismul general. Efectul mecanic este datorit schimbării continue a straturilor de apă din jurul corpului.

Apa de mare produce prin răceala ei o vasoconstricție periferică, o acumulare a masei sangvine în vasele profunde, deci o ridicare a tensiunii arteriale. Tahicardia și tahipneea produsă dau o ameliorare a hematozei și prin aceasta o activare a metabolismului general. Cînd acțiunea apei reci încetează, urmează o vasodilatație cu scăderea presiunii sanguine, deci și o scădere a intensității fenomenelor cardiorespiratorii.

Prin acțiunea lor mecanică, valurile exercită un rol asemănător masajului, excitînd terminațiile nervoase.

Băile de mare trebuie să fie de scurtă durată. Ele sînt indicate în rahitism și în anumite forme de reumatism; sînt însă contraindicate la copiii mici, cărora le produc pierderi mari de căldură.

TERMOTERAPIA

Prin termoterapie înțelegem utilizarea acțiunii terapeutice a căldurii și a frigului.

Căldura se folosește în tratamentul diferitelor boli traumatiche articulare (hemartroze, artrite cronice, redori articulare după imobilizări prelungite); răni atone; boli neurologice: nevralgii, mialgii, sechele ale poliomielitei.

Tratamentul se face prin aer supraîncălzit sau băi fierbinți (40°). Căldura are o acțiune analgetică și hipertermică, provocând o sudație intensă.

Aerul supraîncălzit se folosește sub formă de căldură obscură sau luminoasă. În primul caz se folosesc cutii termo-izolate, având ca sursă de căldură un bec Bunsen. Extremitatea bolnavă, acoperită cu vată, se introduce în cutia care se încălzește progresiv până la 100°. Ședințele vor dura 20 de minute, având grijă să nu se producă arsuri.

Băile de lumină se fac în cutii căptușite cu azbest, încălzite cu becuri electrice. Ele sînt urmate de ședințe de masaj, ajutînd la o mai rapidă restabilire funcțională.

Dușurile de aer cald (30—50°) sînt folosite pentru sterilizarea preoperatorie a neoplasmelor ulcerate (vagin, rect).

Frigul — refrigerația. Refrigerația se folosește sub formă de gheață sau apă rece. Aplicațiile locale de gheață s-au folosit de multă vreme în tratamentul unor boli inflamatorii, ca: apendicita, peritonita, meningita, artrita acută, epididimita gonococică, etc.

Frigul are o acțiune antiinflamatorie și sedativă prin vasoconstricția pe care o produce. Punga de gheață trebuie continuu reîmprospătată, pentru a se păstra o temperatură constantă. Ea nu trebuie să ajungă în contact direct cu tegumentele, ci se aplică pe șervet, vată, etc., pentru a preveni gangrena pe care o poate produce răcirea intensă prin acțiunea îndelungată a frigului.

În ultimii ani, refrigerația a luat o mare extindere, o dată cu precizarea elementelor de fiziopatologie.

Din punct de vedere fiziopatologic, căldura aplicată pe o regiune ischemiată, cu oxigenare insuficientă, produce o serie de modificări: creșterea metabolismului tisular local, accelerarea dezintegrării tisulare, a resorbției de toxine, a înmulțirii microbilor și exacerbară durerii.

Dimpotrivă, refrigerația produce scăderea metabolismului tisular și a consumului de oxigen, diminuarea resorbției toxinelor și o acțiune bacteriostatică; prin vasoconstricția produsă diminuează durerea, țesuturile devenind insensibile. Aplicarea generală a frigului constituie *hibernarea*, aplicarea locală — *refrigerația*.

Refrigerația are o acțiune anestezică locală, anestezia fiind completă. Ea e indicată în amputații, în strivirile mari de membre sau în gangrena prin embolii, prin trombangite sau prin diabet, de asemenea în boli inflamatorii, ca abcese, panariții, etc. Refrigerația ameliorează starea toxică și produce o limitare a gangrenei, fapt care permite o amputație economică.

Refrigerația are o acțiune bacteriostatică și antiinfecțioasă, mai ales față de anaerobi. Prin aplicarea refrigerației, intervenția chirurgicală urgentă poate fi amînată pînă la ameliorarea stării generale și locale, prin antibiotice și transfuzii. Aplicată postoperator, refrigerația are o acțiune bacteriostatică, scăzînd metabolismul bontului de amputație.

Refrigerația postoperatorie are un rol în *inhibiția de protecție*, prin calmarea durerilor și diminuarea spasmelor musculare.

În fine, refrigerația are un rol *antișoc*. În zdrobiri de membre, cu stări grave de șoc, se împiedică, pe de o parte, resorbțiile toxice, pe de alta, reflexele nociceptive de la nivelul regiunii traumatizate. Prin refrigerație prelungită se previne deci alterarea stării generale.

Refrigerația produce o vasoconstricție; prin diminuarea masei sanguine la nivelul extremității traumatizate, se evită edemul; anoxemia țesuturilor în stare de șoc se combate prin refrigerație, care reduce metabolismul celular și mărește O_2 sanguin.

Frigul se mai utilizează în tratamentul local al tromboflebitelor; avînd un rol antalgic și anticoagulant, combate edemul. Frigul este folosit, de asemenea, în tratamentul arsurilor, contribuind la combaterea șocului, a infecției și la grăbirea cicatrizării.

Refrigeratia a fost folosită în cursul transportării răniților, unde, prevenind șocul, calma durerile și diminuea infecția.

Dezavantaje. După unii, refrigeratia prelungită ar produce o scădere a rezistenței țesuturilor la infecții și ar îngreuna cicatrizarea.

Tehnica refrigeratiei constă în utilizarea pungilor de gheață sau a unor igheaburi, extremitatea bolnavă fiind acoperită cu gheață sau cu zăpadă. S-au imaginat cutii închise ermetic, apoi aparate electrice pentru refrigeratie; de asemenea, amestecuri chimice care înlocuiesc gheața.

Ca acțiune, refrigeratia se apropie de blocajul cu novocaină, oprind reflexele nocive care, plecînd de la focarul traumatizat, ajung la scoarță. Ea contribuie la acțiunea inhibiției de protecție și a terapiei antișoc, favorizînd restabilirea funcțiilor corticale și ale organismului în întregime.

INCIZIILE. CAUTERIZAREA. DRENAJUL. CUSĂTURA CHIRURGICALĂ

INCIZIILE

Incizia este actul chirurgical prin care țesuturile se taie cu scopul:

- de a ajunge la un organ,
- de a îndepărta un corp străin sau o tumoră,
- de a deschide o colecție de puroi.

În cazul unei operații, incizia nu reprezintă decât calea de acces spre organul sau formațiunea patologică.

Incizia unei colecții de puroi exercită o acțiune complexă asupra organismului. Incizia, prin ea însăși, este o excitație puternică a receptorilor din piele și țesuturi, capabilă de a influența neurotroficitatea țesuturilor și de a produce modificări metabolice și vasomotorii la nivelul focarului. Prin *îndepărtarea puroiului* se micșorează apăsarea din interiorul abcesului, care întreține o permanentă excitație a terminațiilor nervoase din peretele abcesului. *Atenuarea, apoi înlăturarea acestei excitații* nervoase prin evacuarea puroiului are un efect favorabil, atât asupra stării generale a bolnavului, cât și asupra celei locale. De asemenea, pe această cale, se îndepărtează din organism un focar de infecție din care se resorb în permanență *toxine și produși rezultați din necroza tisulară*, importanți factori de excitare nociceptivă a sistemului nervos.

Prin aerul pătruns în profunzimea supurației obținem un efect bun, mai ales în cazul infecțiilor cu *anaerobi* (gangrena gazoasă), oprind dezvoltarea florei microbiene. Toxinele se reduc, iar excitația terminațiilor nervoase devine mai mică.

Efectul bun al inciziei colecțiilor purulente se explică și prin aceea că se *drenează edemul perifocal*, care comprimă terminațiile nervoase din zona edemațiată și care determină reflexe nocive.

În mod similar se explică efectul favorabil al *hemoragiei postincizionale* printr-un proces de decongestionare locală.

Instrumentar

Un bisturiu, o foarfecă, o sondă canelată, o pensă chirurgicală, două depărtătoare, câteva pense hemostatice, tuburi de dren, material de cusătură și pansament. Acest instrumentar trebuie să fie steril.

Reguli generale de tehnică

Asepsie riguroasă, chiar dacă ne aflăm în fața unei infecții masive. Suprainfecția unei supurații cu alți microbi constituie o agravare considerabilă a bolii. De aceea, pregătirea

instrumentelor, a chirurgului și a bolnavului (generală și locală) se va face ca pentru oricare intervenție chirurgicală.

Cîmpul operator va fi degresat cu benzină iodată, șters bine cu un tampon de vată, uscat și dezinfectat de două ori cu tinctură de iod. Se va pregăti totdeauna o suprafață mai mare decît aceea pe care se întinde procesul inflamator, deoarece de multe ori trebuie să lungim inciziile și să facem contraincizii. Regiunea de operat va fi izolată cu cîmpuri sterile, ca pentru orice operație.

Anestezia trebuie aleasă în raport cu locul inciziei, sediul și profunzimea colecției. Anestezia de bază (dilauden-scopolamină; dilauden-atropină; novocaină-morfină intravenos, etc.) trebuie administrată sistematic pentru protecția sistemului nervos central. Anestezia generală prin inhalație, cu clorură de etil, este adesea folosită. Vom utiliza cît mai des anestezia loco-regională sub formă de infiltrație intradermică și perifocală cu novocaină 0,25—1%, asociată cu penicilină. Această anestezie constituie în același timp un puternic mijloc terapeutic.

În colecțiile cu totul superficiale putem folosi anestezia prin refrigerație cu cloretil. Refrigerația profundă prin împachetare cu gheață se folosește în infecțiile anaerobe (gangrena gazoasă). Se poate aplica, după caz, anestezia regională, generală, intravenoasă, intraarterială, etc. Anestezia nu trebuie neglijată în nici un caz; ea constituie un puternic factor antișoc și antiinflamator.

Locul inciziei trebuie astfel ales ca să nu fie situat pe partea funcțională a membrului, pentru a nu stînji funcția prin cicatricea care va rămîne.

Incizia se va face la locul de *maximă fluctuență* și în punctul cel mai *decliv* al colecției, pentru ca drenajul să fie eficient. Punctul cel mai decliv se va considera după poziția obișnuită a bolnavului după incizie (de obicei decubit dorsal).

Pe cît posibil, incizia e bine să fie *făcută în direcția cutelor naturale*, care sînt determinate de liniile de forță cutanată, pentru a obține cicatrice funcționale, corecte și estetice. O cicatrice vicioasă, consecința unei incizii rău plasate, poate duce la poziții vicioase și chiar anchiloze a unor segmente întregi: gît, degete, palmă sau genunchi.

Incizia trebuie să *respecte formațiunile anatomice importante*: vase sanguine, nervi, tendoane, etc. Pentru a evita secționarea lor, este bine ca incizia să fie practică paralel cu ele.

Incizia să fie *suficient de întinsă*; să nu fie prea scurtă, dar nici inutil de lungă (chiar periculos de lungă). Asocierea judicioasă a antibioticelor și plasarea corectă a inciziei și drenajului ne vor ajuta la realizarea acestui principiu.

Tehnica

Cu degetele mîinii stîngi fixăm pielea regiunii de incizat, iar în dreapta ținem bisturiul (fig. 201), de obicei ca un creion. Cînd vrem să facem o incizie lungă, ținem bisturiul ca un arcuș de vioară.

Bisturiul se ține ca un creion atunci cînd disecăm sau preparăm o formațiune superficială.

În unele amputații și cînd facem contraincizii ținem bisturiul ca un pumnal, cu vârful în sus și lama spre noi.

Tăiem cu bisturiul pielea pînă la țesutul subcutanat (mai rar pînă la colecție). Spre sfîrșitul inciziei îndreptăm



a) ca un creion; b) ca un cuțit; c) ca un pumnal.

Fig. 201. — Modalități de a ține bisturiul.

bisturiul către verticală pentru a nu avea în profunzime o secțiune mai mică, în unghiul inferior al inciziei.

Când în regiunea operatorie se află organe importante (vase, nervi), vom face incizia plan cu plan.

Sub aponevroză sau în pungile cu puroi se introduce o sondă canelată, și alunecăm pe șanțul ei cu lama bisturiului ținut cu tășul în sus, astfel încât să secționăm dinspre profunzime spre suprafață. În acest fel, colecția este larg deschisă.

INCIZIA UNUI ABCES CALD

Incizia o vom face în momentul când avem o colecție purulentă evidentă.

Incizia se face în punctul cel mai decliv al zonei fluctuente pentru a asigura un bun drenaj natural și pe cât posibil la nivelul maximei fluctuente (fig. 202).

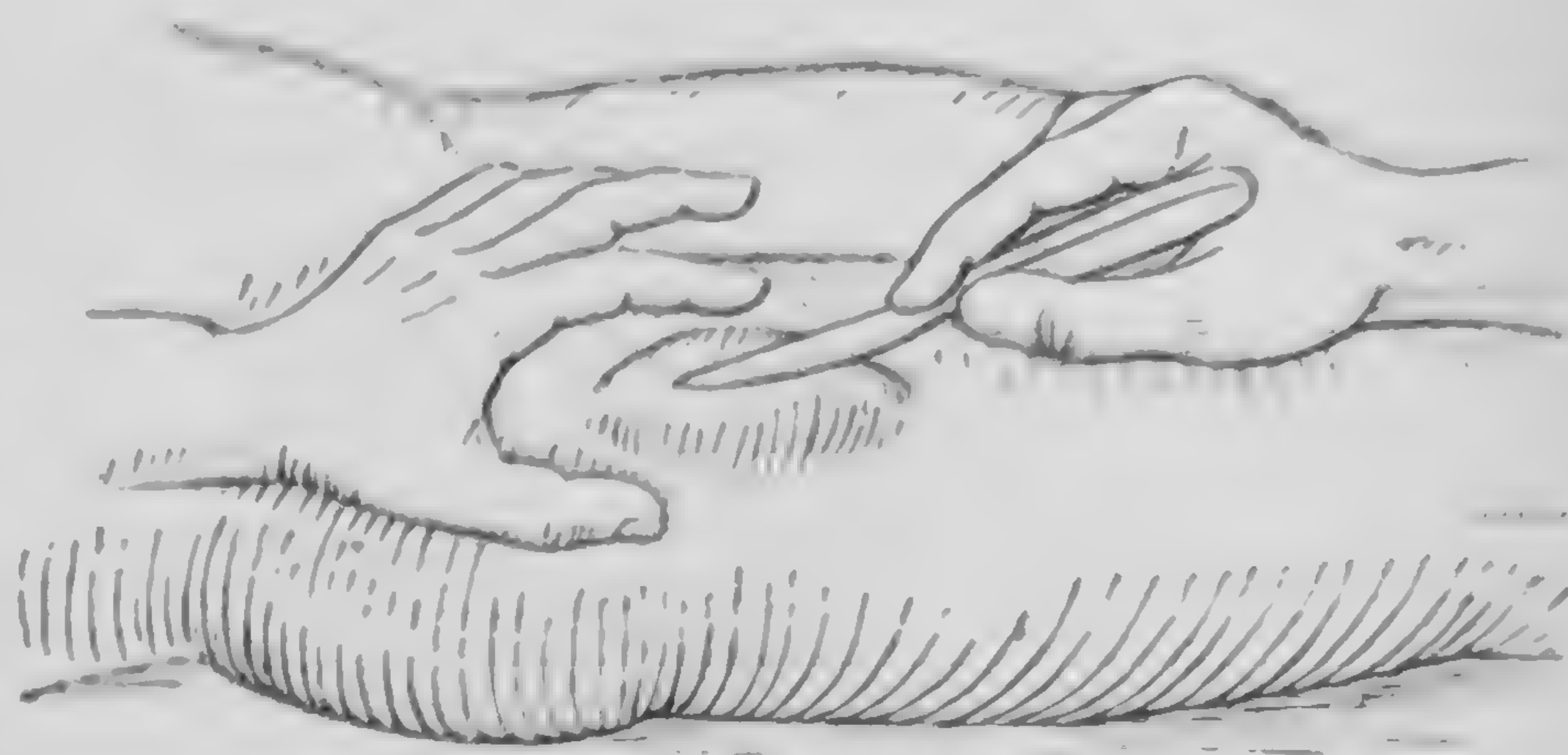


Fig. 202. — Incizia unui abces cald.

Incizia abceselor profunde se face plan cu plan. Se secționează întâi pielea și țesutul conjunctiv subcutanat, apoi, cu o sondă, căutăm colecția. Dacă am găsit-o, puroiul începe să se scurgă; introducem în ea o pensă Péan pe care o scoatem deschisă; lărgim astfel orificiul lăsând să se scurgă liber tot puroiul.

Abcesele superficiale pot fi incizate direct cu bisturiul pînă în cavitate.

Vom evita deschiderea directă a abceselor profunde, în special în zonele articulare și vasculo-nervoase (fața internă a brațului, cot, încheietura pumnului, palmă și fața palmară a degetelor mîinii, precum și regiunea vaselor femorale, genunchi, regiunea poplitee și gleznă). În aceste locuri vom feri totdeauna formațiunile periculoase, îndepărtîndu-le cu depărtătorul.

Cînd colecția e voluminoasă, trebuie deschisă și în punctul decliv; pentru aceasta, pătrundem cu o pensă Kocher prin incizia noastră spre punctul decliv, ridicăm peretele abcesului la acel nivel, deschidem larg pensa și incizăm cu bisturiul, dinafară în spre profunzime și continuu, toate planurile pînă în cavitatea abcesului. Executăm ceea ce se cheamă o *contraincizie*.

După îndepărtarea puroiului, abcesul se drenează.

INCIZIA UNUI FLEGMON

Incizia unui flegmon trebuie să fie cît mai largă, pentru a deschide toate țesuturile infiltrate, precum și interstițiile musculare prinse în proces.

După ce am secționat pielea și aponevroza de înveliș pătrundem cu degetul printre elementele musculo-tendinoase și vasculo-nervoase, explorînd interstițiile aponevrotice; sub control digital și vizual se vor inciza larg aceste interstiții, ferind formațiunile importante. Vom practica contraincizii și vom folosi din plin antisepticele, antibioticele și drenajul.

DESCHIDEREA ABCESULUI CU TERMO- SAU ELECTROCAUTERUL

Indicații: evitarea cicatricelor (față, gît); focare septice (antrax, gangrenă gazoasă, flegmon difuz, flegmon urinos).

Technica (fig. 203, 204). În cazul colecțiilor mici înfigem acul termocauterului direct în colecție (suruncul).

În cazul focarelor septice facem incizii largi ale colecției.

Cazul cel mai tipic e antraxul (furunculul antracoid sau carbunculul cefii), care se deschide printr-o incizie profundă cruceiformă, deschizându-se astfel toate focarele purulente. Totodată se face excizia țesuturilor necrotice, fie cu termocauterul, fie cu bisturiul sau cu foarfeca.



Fig. 203. — Incizia unui furuncul antracoid al cefii.

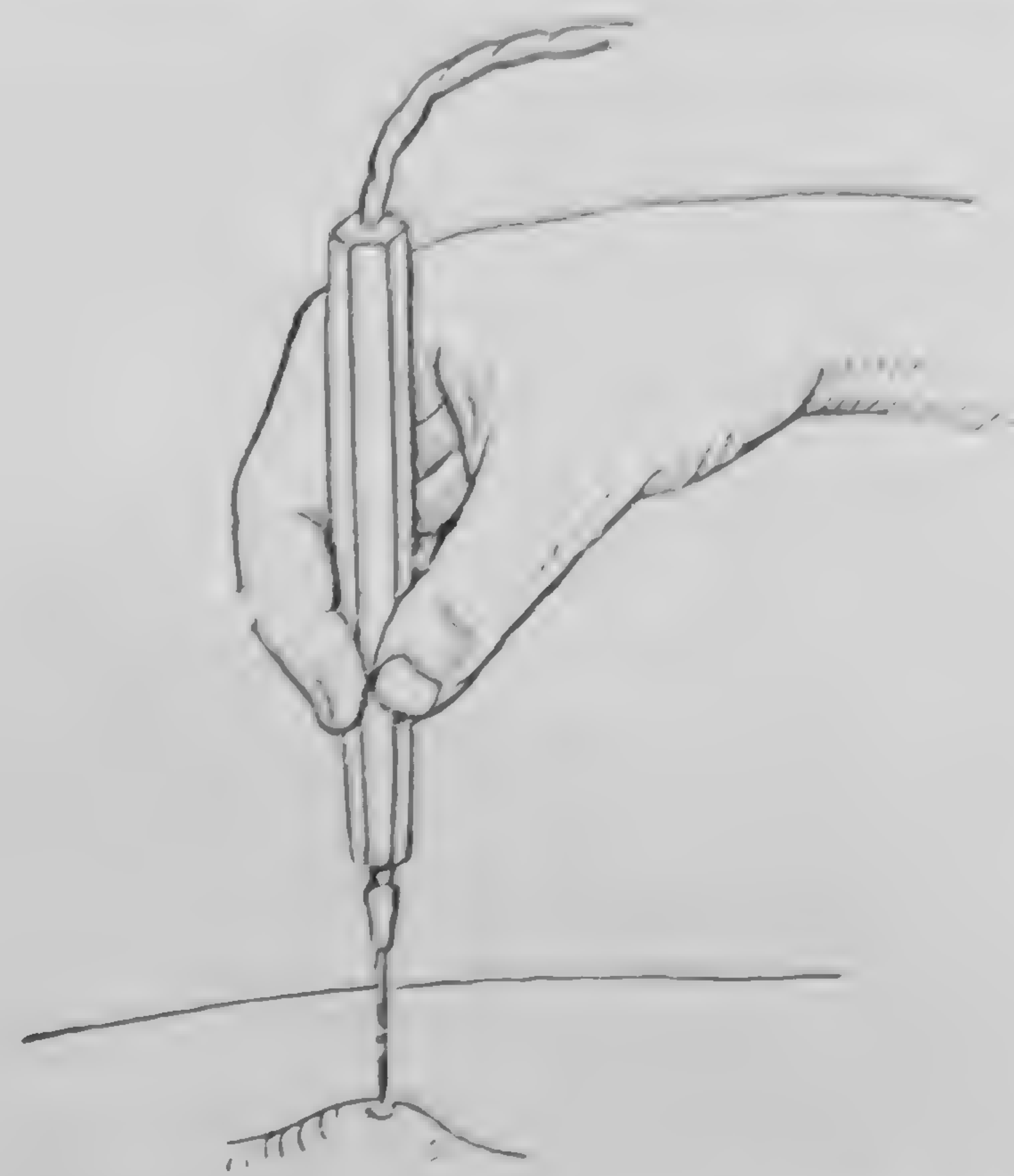


Fig. 204. — Deschiderea unui furuncul cu termocauterul.

INCIZIA ABCESULUI SÎNULUI

Abcesul sînului se deschide după ce tratamentul conservator s-a dovedit ineficace (comprese, puncția și injectarea de antibiotice în focar, raze ultrascurte, etc.).

Abcesul circumscris (superficial) se deschide sub anestezie locală printr-o *incizie radiară* și se drenează. Vom explora totdeauna cavitatea abcesului, pentru a nu trece cu vederea eventualele infiltrații sau punji purulente care trebuie și ele deschise.

Abcesul mamar profund și abcesele mamare multiple. Se dezinfectează regiunea sub-mamară, se face o incizie în șanțul submamar, astfel încît să putem ridica mamela de pe torace ca o clapă. Cu bisturiul deschidem apoi pe cale posterioară abcesele, le explorăm și deschidem prelungirile. La urmă drenăm și pansăm rana cu mamela repusă în poziție normală.

CAUTERIZAREA

Cauterizarea este intervenția chirurgicală care are ca scop distrugerea țesuturilor normale sau patologice cu ajutorul agenților fizici și chimici.

Agenții fizici folosiți pentru cauterizare sînt: căldura, frigul și curentul electric.

CAUTERIZAREA PRIN CALDURĂ

(Termocauterizare)

Aplicînd un obiect puternic încălzit pe suprafața corpului, se produce superficial o acțiune distructivă, iar în profunzime, una revulsivă și hemostatică.

Acțiunea distructivă este consecutivă arsurii; va exista deci o *zonă de carbonizare* (cauterizarea propriu-zisă) situată central, înconjurată de o *zonă de tromboză*, iar la periferie o *zonă de congestie* foarte puternică.

Escara centrală, rezultată din carbonizare, se elimină în aproximativ 7 zile.

Acțiunea hemostatică este datorită coagulării albuminelor din vase și țesuturi. Ea se obține în zona imediat vecină celei carbonizate. Acțiunea hemostatică a cauterizării este mai intensă cînd cauterul este încălzit numai la roșu.

Aceiunea revulsivă se datorește reflexelor nervoase cutaneo-viscerale și cutaneo-tisulare, cu punct de plecare în zonele de excitație puternică a terminațiilor nervoase de la nivelul focarului de cauterizare.

Procedee de cauterizare prin căldură

Cel mai simplu procedeu este cauterizarea cu un fier înroșit în foc. În trecut se foloseau cauterile. Acestea erau niște tije metalice, prevăzute cu un mâner de lemn și un vîrf de fier ceva mai voluminos. Ele se încălzeau pe jerie și se aplicau pe răni, mai ales cu scop hemostatic. Acest procedeu nu se mai folosește astăzi decît ca o metodă de necesitate și urgență, în special în rănille recente datorite mușcăturii de ciine turbat sau șarpe veninos. Într-o fază cu totul timpurie efectul este bun.

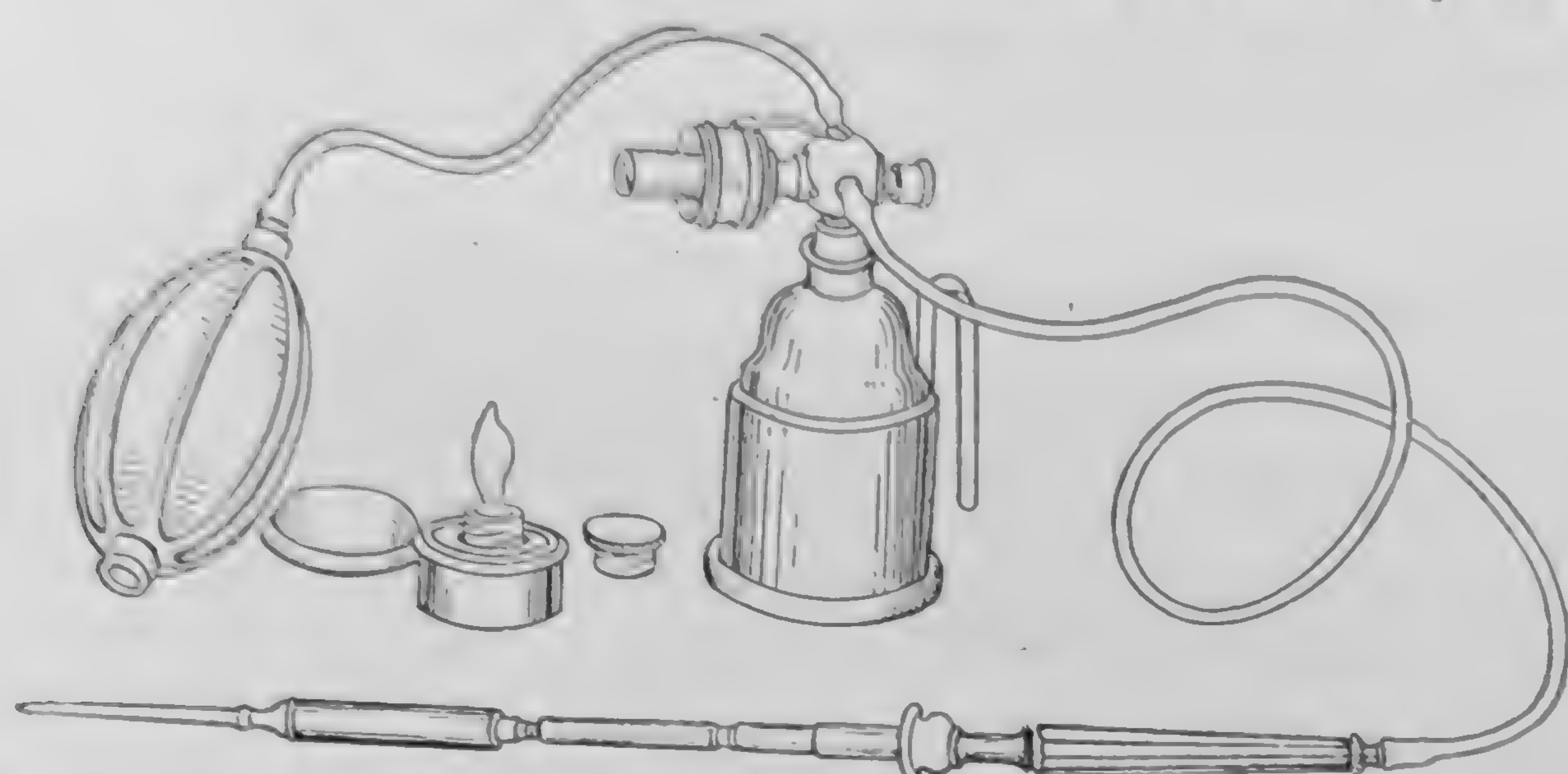


Fig. 205. — Termocauterul Paquelin pregătit pentru a fi întrebuințat.

format dintr-un flacon de sticlă groasă sau de metal, în care se pune pînă la jumătate benzină rafinată. Sticla are un dop de cauciuc străbătut de două tuburi foarte scurte. La unul din aceste tuburi (care în afară se prelungesc cu niște tuburi de legătură din cauciuc) se adaptează pompa de suflat aer, iar la celălalt, cauterul propriu-zis. Pompa de suflat este o pară dublă de cauciuc. La unele tipuri de aparat există un rezervor de aer comprimat, care înlesnește considerabil munca.

C a u t e r u l este format dintr-un mâner izolator prevăzut cu un vîrf de platină poroasă. Acul este străbătut de un canal subțire, care trece prin mâner și comunică cu rezervorul de combustibil.

Aparatul funcționează în felul următor: un ajutor încarcă rezervorul pe jumătate cu combustibil. Într-o mînă prinde rezervorul, iar în cealaltă pară de suflat. Chirurgical ia în mînă cauterul, ținîndu-l de mâner și-l încălzește la flacăra unei lămpi de spirt pînă la înroșirea vîrfului de platină. În acest moment ajutorul începe să pompeze încet și progresiv aer. Acesta antrenează vaporii de benzină pe care-i duce în acul de platină. Aici, din cauza temperaturii mari, vaporii de benzină ard puternic, menținînd astfel în incandescență acul. Funcționarea aparatului se recunoaște datorită unui șuierat caracteristic. Pompînd mai mult aer, obținem o incandescență albă, iar pompînd mai încet una roșie.

Nerespectarea acestor reguli duce la proasta funcționare sau chiar la completa nefuncționare a aparatului. Principalele cauze care strică aparatul sînt: prea multă benzină în rezervor; benzină de proastă calitate, benzină grea; neîncălzirea acului înainte de pompare; și înfundarea porozităților cu țesuturi arse sau benzină. Pentru a evita acest din urmă incident, la sfîrșitul cauterizării vom încălzi cîteva minute acul la alb, după care detașăm mânerul de tubul de legătură. În acest fel, arderile sînt complete. Dacă nu luăm această măsură, arderea se face incomplet, iar zgura care rămîne astupă porozitățile acului și acesta se strică.

ELECTROCAUTERIZAREA

Bisturiul electric. Bisturiul electric secționează țesuturile și le cauterizează superficial cu ajutorul curentului de înaltă frecvență. El produce concomitent hemostaza vaselor mici și superficiale.

Bisturiul electric este format dintr-o lamă subțire metalică, un ac sau o ansă, fixate de un mîner izolator.

Lama, acul sau ansa reprezintă *electrodul activ*. *Electrodul indiferent* este făcut dintr-o placă metalică ce se așază în contact intim cu pielea bolnavului.

Când aparatul funcționează și bisturiul este în contact cu tegumentele, circuitul se închide și astfel, la nivelul contactului lamei bisturiului electric cu țesuturile, se produce mici scinte de înaltă tensiune, care taie țesuturile. Funcționarea este însoțită de un sfârșit caracteristic, datorit descărcării electrice la nivelul lamei sau acului.

Galvanocauterul este un aparat la care căldura incandescentă se obține cu curent electric, care încălzește o rezistență de platină. Mînerul este prevăzut, ca de altfel și bisturiul electric, cu un întrerupător.

Galvanocauterul acționează asupra țesuturilor pe baza aceluiași principii ca și termocauterul. Prezintă față de acesta avantajul că poate cauteriza mai fin și că iradierea calorică este mai mică. Din aceste cauze se folosește mai ales în cursul operațiilor în cavitățile naturale: gură, nas, faringe, vagin.

Galvanocauterul are aceleași indicații ca și termocauterul.

INDICAȚIILE TERMO- ȘI ELECTROCAUTERIZĂRII

Acțiunea termo- și electrocauterelor depinde de starea lor de incandescentă.

Cauterul incandescent taie țesuturile și este mai puțin hemostatic și mai puțin dureros.

Cauterul înroșit are acțiune hemostatică și este foarte dureros.

Cauterizarea revulsivă. Efectul revulsiv al cauterizării se aplică în artrite bacilare, pleurite uscate și nevralgii. Metodele de aplicație sînt punctele de foc și fulgurațiile.

Punctele de foc se obțin prin aplicarea rapidă și superficială a vârfului cauterului pe suprafața dorită. În unele cazuri, cînd dorim o revulsie mai profundă, vârful cauterului va fi înfipt în adîncimea țesuturilor.

Fulgurațiile se obțin prin aplicarea scurtă a bisturiului electric pe suprafața dorită. Mănunchiul de scinte determină o acțiune revulsivă superficială și moderată. Metoda se folosește mai ales în dermatologie.

Cauterizarea hemostatică se aplică în cursul operațiilor, pe suprafața rănilor sîngerînde sau granulate. Într-o oarecare măsură, metoda poate înlocui legarea vaselor, mai ales în cazul venelor de calibru mic. Cauterizarea hemostatică este indicată în special în hemoragiile parenchimotoase, capilare. Obținem hemostaza aplicînd timp de cîteva secunde vârful bisturiului electric pe pensa care prinde vasul. După aceea scoatem pensa. Cu termocauterul vom cauteriza direct zonele care sîngerează, ferindu-ne apoi de a șterge rana, deoarece mișcarea cheagurilor formate poate da loc la o nouă hemoragie. De asemenea, vom fi atenți ca numai vârful pensei sau al cauterului să atingă rana, pentru a nu arde prea multe țesuturi.

Cauterizarea distructivă este indicată pentru distrugerea țesuturilor patologice, a fistulelor, tumorilor, nevilor vulgari, verucelor senile, papiloamelor, etc.

Cauterizarea își găsește o aplicare deosebită în *incizia inflamațiilor* ca: furuncul, furuncul antracoid, gangrenă gazoasă, flegmon, abces cald.

Cauterizarea este folosită în cursul operațiilor, pentru *secționarea unor organe septice sau infectate*, ca: apendicele, intestinul, stomacul, coledocul și viscerele în caz de abcese (plămîn, ficat, etc.)

Tehnica este foarte simplă: cîmpul operator se izolează cu comprese umede. Locul viitoare cauterizări se usucă, ștergîndu-l cu un tampon de tifon. Aplicăm apoi cauterul 6—7 secunde, timp în care se produce cauterizarea.

CONTRAINDICAȚIILE TERMO- ȘI ELECTROCAUTERIZĂRII

Termo- și electrocauterizarea sînt contraindicate în: stările febrile, degenerescența cardiacă, anestezia cu eter, kelen sau alt gaz inflamabil.

CAUTERIZAREA PRIN FRIG

Cauterizarea prin frig se obține folosind aerul lichid, bioxidul de carbon sau cloretul, cu ajutorul unor aparate numite criocautere. Efectele aplicării frigului sînt foarte variate, de la congestie pînă la necroză, în funcție de durata aplicării.

Metoda este folosită în special în dermatologie pentru distrugerea tumorilor superficiale.

CAUTERIZAREA CHIMICĂ

Cauterizarea chimică se realizează prin aplicarea locală a unor caustice.

În acest scop se aplică acizii sub formă de badijonare limitată și atentă a regiunii dorite. Se utilizează în special acid clorhidric, azotic, cromic, lactic, fenic (1—10%), etc.

Acizii sînt indicați mai ales pentru tumorile papilomatoase și nevii simpli. Deoarece ei sînt extrem de corosivi, aplicarea trebuie să fie foarte atentă. Se va folosi o singură picătură, aplicată cu o baghetă de sticlă direct pe centrul nevelui. Distrugerea se obține în 10—14 zile.

Clorura de zinc este folosită mai ales în stomatologie sub formă de soluție 10—15%.

Nitratul de argint se aplică cu scopul de a distruge țesuturile, în special cele de granulație. Prin aplicare delicată obținem excitarea epitelizării în rănile atone, în fistule, eroziuni, ulcerații, etc. Aplicarea excesivă împiedică epitelizarea.

Nitratul de argint se prezintă sub mai multe forme: creion, soluție 1—20% sau pastă. Deoarece este foarte caustic, în timpul manipulării creionul va fi apucat cu un tifon sau o pensă. Creionările se vor face mai îndelungat și mai energic atunci cînd urmăm distrugerea țesuturilor. În aplicarea pentru exces de granulație vom fi atenți să cauterizăm numai țesutul de granulație, nu și epiteliul, fapt care ar întîrzia vindecarea. După creionare se va face un pansament uscat (pansamentele umede sau grase împrăștie nitratul și determină extinderea cauterizării). Nitratul de argint se poate aplica și ca pastă, sub formă de *alifie Mikulicz*.

Alifie Mikulicz

Nitrat de argint 1 g

Balsam peruvian 9 g

Vaselină 90 g

D. S. extern

Cu această pastă se fac pansamente grase. În 1—2 zile se obține o cauterizare moderată și superficială. În general, în spitale se mai practică și astăzi în mod abuziv creionarea cu nitrat de argint. Creionarea nu are ce căuta, de pildă, în tratamentul rănilor postoperatorii supurate întreținute de un corp străin (firele de cusătură neresorbabile), fiind absolut inutilă. Această supurație (fistulă) nu va ceda decît o dată cu îndepărtarea corpului străin (a firului). O mică debridare, cu suprimarea firului, curmă în 5—7 zile o supurație care prin simplă nitrare poate dura luni de zile.

Soluțiile de nitrat de argint cele mai folosite sînt cele de 1—2% sau 5—10%. Soluțiile mai puțin concentrate cauterizează moderat. Se întrebuințează în rănile atone sau înmugurite după arsuri. Se înmoaie un mic tampon de vată într-o soluție de nitrat și se tamponează ușor suprafața de cauterizat.

DRENAJUL

Drenajul este metoda chirurgicală prin care se asigură scurgerea secrețiilor, a sîngelui sau a puroiului dintr-o colecție oarecare. Scopul drenajului este de a împiedica accidente consecutive retenției acestor secreții.

Drenajul poate fi de două feluri: preventiv și terapeutic.

Drenajul preventiv este indicat ori de câte ori bănuim posibilitatea unei infecții produse în timpul intervenției chirurgicale. Acesta este cazul rănilor cusute, în care hemostaza nu a fost perfectă și în care se produce un hematom, sau în operațiile unde, din diferite motive — durată, manevre laborioase — se presupune

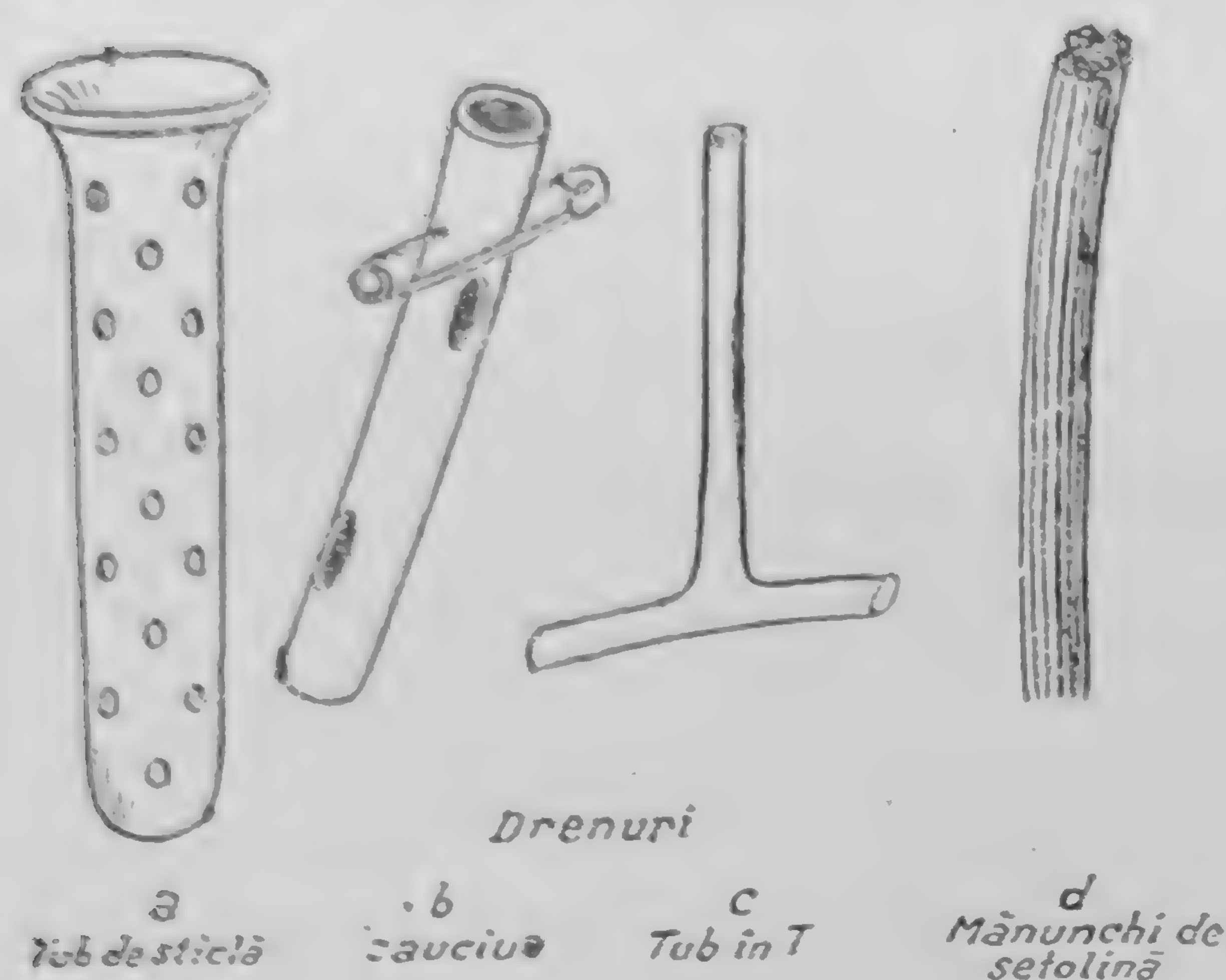
posibilitatea infecției.

În sfârșit, cavitățile formate operator sau accidental, deși sînt aseptice, necesită totuși drenajul, deoarece în interiorul lor se formează o colecție seroasă.

Scopul drenajului preventiv este de a îndepărta secrețiile, care reprezintă un mediu foarte prielnic pentru dezvoltarea microbilor, în așa fel ca pereții cavității să se alipească, micșorîndu-se dimensiunile ei și favorizîndu-se o mai grabnică cicatrizare a țesuturilor.

Drenajul preventiv trebuie combinat cu tratamentul obișnuit antimicrobian.

Fig. 206. — Diferite materiale folosite pentru drenaj.



Drenajul curativ este indicat în colecțiile purulente. Scopul lui este de a înlesni și menține o permanentă scurgere a puroiului și de a înlătura fenomenele locale și generale datorite retenției. Drenajul terapeutic asigură și favorizează vindecarea rănilor, prin cicatrizare din profunzime spre suprafață.

Incizia, oricît de largă ar fi, nu permite o scurgere neîntreruptă a puroiului. De aceea este necesar un drenaj terapeutic, care să întregască acțiunea inciziei.

Materialul de drenaj — drenurile (fig. 206)

Tuburile de cauciuc sînt materialul cel mai des folosit pentru drenaj. Ele trebuie să fie fabricate din cauciuc vulcanizat, desulfurizat; în caz contrar produc iritații ale țesuturilor cu care vin în contact. Tubul de cauciuc trebuie să fie elastic și să plutească la suprafața apei. Se preferă cauciucul roșu. Tuburile se sterilizează prin fierbere timp de 30 de minute în apă simplă, sau prin formolizare (fig. 207). Fierberea se va face separat, și nu împreună cu instrumentele metalice, pe care le alterează și în- negrește.

Calibrul tubului se alege în raport cu abundența și vîscozitatea secreției, iar lungimea tubului este în funcție de adîncimea răni.

Drenajul cu tub este indicat în abcese și cavități. Tubul va fi perforat cu foarfeca, executînd o serie de găuri dispuse în spirală (fig. 208, 209). Acestea nu trebuie să fie prea mari, căci împiedică drenajul. Secrețiile, cheagurile și țesutul de granulație pot astupa tubul, de aceea se recomandă mobilizarea lui la 2—3 zile. În cazul drenării cavităților, termenul de mobilizare este mai lung (6 zile).

Destuparea tubului se mai poate face și spălîndu-l cu apă oxigenată. Dacă drenajul trebuie menținut mai mult timp, tubul va fi schimbat după 6—7 zile, interval în care s-a format un traieet persistent; după aceea tubul se poate schimba mai des. Schimbarea trebuie făcută pentru a evita astuparea lui și pentru a asigura sterilitatea. La repunerea tubului trebuie să fim atenți să nu creăm căi false, să nu rănim organe sau vase printr-o manevră brutală.



a) pastilă de formalină.

Fig. 207. — Tub cu formalină pentru sterilizarea drenurilor.

O altă modalitate de a asigura drenajul pe *toată* întinderea tubului este aceea de a despica tubul pe una din fețe pe toată întinderea lui; acest mod de a proceda are avantajul de a crea un jgheab care nu va putea fi astupat de pereții rănii și prin care se vor putea scurge în afară toate secrețiile. În acest fel, nu este necesară schimbarea tubului, ci doar luxarea lui treplată, pînă la completa suprimare. Folosim de obicei această modalitate de drenaj cu tub, pentru drenarea secrețiilor seroase sau a hematoamelor, iar în cazul secrețiilor purulente îl combinăm cu drenajul mixt — tub și meșă — comportîndu-ne diferit față de tub și față de meșă: tubul se lasă pe loc, mobilizîndu-se doar atît timp cît e nevoie să ținem deschis traiecul; meșele, în schimb, se înlocuiesc din 2 în 2 sau din 3 în 3 zile, după evoluția supurației.

Tubul de cauciuc drenează bine serozitățile, hematoamele și puroiul. El nu aderă la țesuturi și astfel scoaterea lui este nedureroasă.

O formă specială este „tubul în T” (tubul Kehr), folosit în drenajul canalului coledoc. Ramura lui orizontală se introduce în coledoc, iar bila se scurge în afară prin ramura verticală (fig. 206).

Lamele de cauciuc și fișile de cauciuc permit un drenaj capilar, fără a prezenta dezavantajul meșelor, care, din cauza fibrinii depuse, se transformă într-un dop. Ele se folosesc în mănunchi și sînt indicate mai ales cu titlu preventiv. Îndepărtarea lor se face după aproximativ 48 de ore. Se folosesc în drenajul panarițiilor și tenosinovitelor, deoarece nu produc necroze de compresiune.

Drenurile rigide; tuburile de sticlă sau metal inoxidabil, prevăzute cu orificii laterale, au avantajul de a nu se turti și de a nu adera de țesuturi. Fiind rigide, nu pot fi introduse prea profund. Drenurile de sticlă au dezavantajul că se pot sparge cu ușurință.

Drenajul filiform se bazează pe principiul capilarității. El se realizează cu ajutorul unui mănunchi de fire de mătase sau crin de Florența, de lungime potrivită. Mănunchiul se pune în fundul rănii, cu o extremitate ieșind afară. Cu ocazia pansamentelor suprimăm firele rînd pe rînd, pînă cînd am îndepărtat tot mănunchiul. Acest tip de drenaj se folosește în scop preventiv, în rănille superficiale sau în anumite operații.

Drenajul cu meșă. Meșa este o panglică de tifon, împăturită în sensul lungimii firelor, în formă de fitil. Drenajul se face prin capilaritate.

În rănille purulente, drenajul cu meșă constituie cel mai bun mijloc de derivație a secrețiilor purulente din profunzime. În schimb, în rănille infectate și însoțite de hemoragie, drenajul cu meșă prezintă dezavantajul că fibrina astupă spațiile capilare și transformă meșa într-un dop care împiedică drenajul. În aceste cazuri se recomandă să se combine drenajul cu meșă cu cel prin tub de dren. Meșa mai are dezavantajul că aderă la țesuturi. Scoaterea meșei este dureroasă, necesitînd administrarea unui calmant, uneori chiar o narcroză superficială. Meșa se folosește pentru hemostază, făcînd un tamponament al rănii.



Fig. 208. — Prepararea tubului de dren.

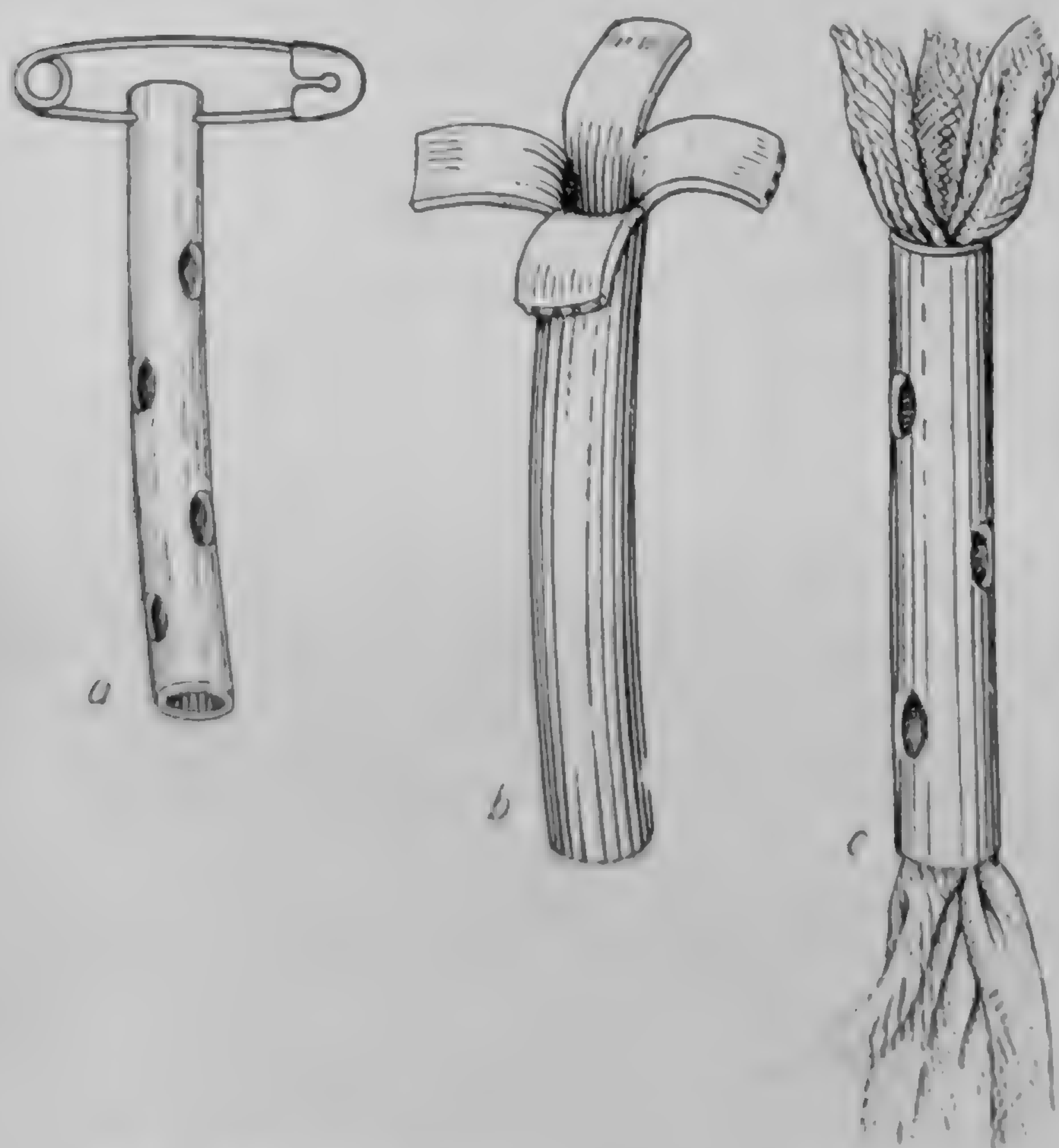


Fig. 209. — Diferite tuburi de dren.

Meșele pot fi îmbibate cu diverse medicamente, în special antiseptice și antibiotice. Pentru ca meșa să corespundă scopului — drenaj capilar — ea trebuie să fie confecționată din tifon nou, bine degresat. Tifonul o dată întrebuințat, chiar dacă e bine spălat, nu mai corespunde rolului de meșă.

Tamponamentul Mikulicz (fig. 210) este o variantă a drenajului capilar. El se folosește la drenarea cavităților mari. Se realizează cu ajutorul unui tifon mare, al cărui mijloc este prins cu un fir de mătase. Tifonul este introdus ca un sac în rană, astfel ca mijlocul său să fie în fundul ei, iar firul să rămână afară. În sacul astfel format se introduc meșe, care se pot schimba zilnic. Suprimarea drenajului se face treptat, introducând tot mai puține meșe. Ultimul va fi îndepărtat sacul, tragînd de firul din mijloc. Sacul va ieși ca un deget de mînușă răsfrînt.

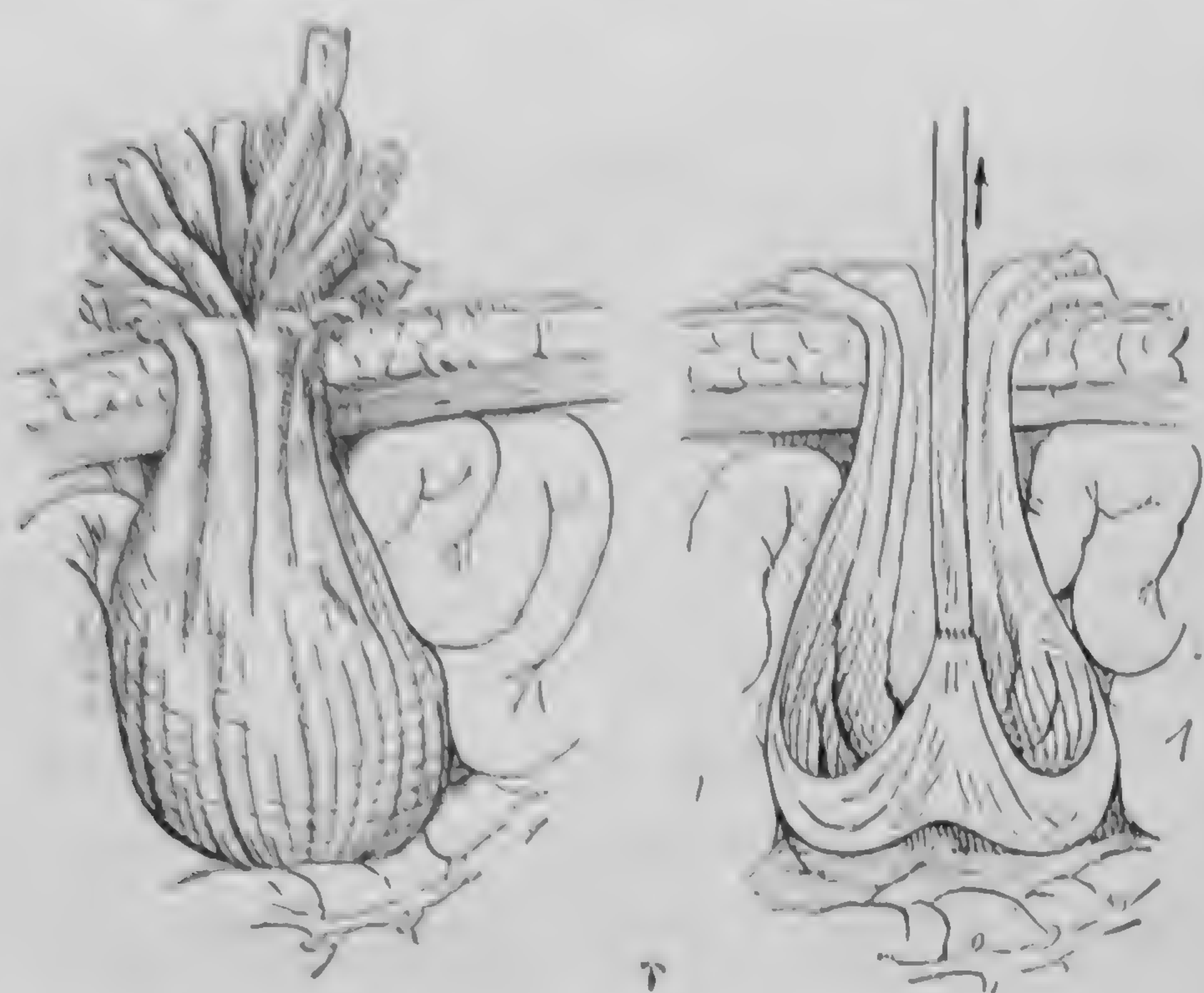


Fig. 210. — Sacul Mikulicz pentru drenarea cavităților mari.

antibioticelor în profilaxia infecției postoperatorii, indicațiile drenajului Mikulicz au fost restrînse. Totuși, el rămîne eficace în cazurile indicate.

Tehnica drenajului

Drenajul colecțiilor situate în părțile moi. Drenajul trebuie să asigure scurgerea lichidelor, așa că-l vom așeza în punctul cel mai decliv al rănii. Vom considera declivă partea cea mai joasă a rănii în raport cu poziția obișnuită luată după operație.

Capătul tubului trebuie să ajungă pînă în fundul rănii, pentru a nu rămîne o parte nedrenată. Se va evita totuși un contact compresiv cu fundul rănii, fiindcă poate duce la necroză și ulceratie; se va evita de asemenea contactul drenului cu vasele sau nervii, compresiunea lor putînd provoca hemoragii și nevrite. Nu se va plasa drenul la nivelul unei cusături chirurgicale.

Calibrul, lungimea și numărul drenurilor vor fi în raport cu abundența și vîscozitatea secreției și cu mărimea cavității.

Drenurile le așezăm totdeauna sub controlul vederii.

Unul din capetele drenului va rămîne totdeauna afară cam 1—2 cm. Pentru a nu aluneca înapoi în cavitate, drenul va fi fixat de piele cu un fir de mătase sau, mai simplu, vom trece prin capătul exterior al drenului un ac de siguranță. Acul poate fi lipit la tegumente cu o mică fîșie de emplastru. Lăsînd nefixat un tub de dren, riscăm să-l pierdem în rană, accident care necesită uneori o reintervenție ale cărei consecințe sînt de multe ori destul de serioase.

Drenajului cu tub i se pot alătura și 1—2 meșe, așezate paralel, constituînd o completare uneori utilă.

În părțile moi, tubul de cauciuc drenează numai în virtutea gravitației și forței fizice a lichidelor secretate în profunzime, adică *drenează pasiv*. Acest drenaj e suficient cînd dorim să derivăm secrețiile seroase sau sero-sanguinolente neinfectate. În colecțiile purulente, la acest drenaj tubular pasiv va trebui să adăugăm și un drenaj capilar cu efect activ. Acest mod de drenaj este realizat de meșă, constituînd *drenajul activ capilar*. Meșa are însă

dezavantajul, față de tubul de cauciuc, că poate să dreneze și în sens invers, de la suprafață spre profunzime, mai ales când lichidele din profunzime se produc în cantitate foarte mică. De aceea, drenajul cu meșă va fi protejat bine printr-un pansament steril.

Tehnica drenajului cu meșă este simplă. Meșele se vor introduce izolate sau în mănunchi, după mărimea cavității de drenat. Vom avea grijă ca meșele să nu fie îndesate în cavitate, iar buzele rănii să nu le stranguleze. Nerespectarea acestor deziderate ar putea produce retenția lichidelor, cu toate urmările ei.

Meșă va fi îndesată în rană numai atunci când vrem să obținem *hemostază prin tamponament*. În acest caz, meșă va fi lăsată pe loc numai 48 de ore. Scoaterea ei reprezintă un nou pericol de hemoragie prin mobilizarea cheagului. Înmuiera meșei cu apă oxigenată este de un real folos în aceste cazuri.

Suprimarea drenajului nu urmează reguli fixe. Trebuie să ținem seamă de evoluția rănii și de adâncimea ei. În rănilor adânci, cu supurație abundentă, drenajul nu se va îndepărta pînă ce din profunzime nu se elimină toate țesuturile mortificate și apare țesutul de granulație. Abia din acest moment, drenul se va îndepărta progresiv, scurându-se cu 1—2 cm la 2—3 zile. Se dă astfel timp țesutului de granulație să umple fundul rănii. Între timp, dacă meșele sînt prea îmbibate cu puroi și impregnate cu fibrină, ele vor putea fi schimbate.

Drenajul cavităților naturale. În cazul cavităților naturale — pleură, peritoneu — drenajul nu urmează întocmai legile mecanice amintite. Aici mai intervin particularitățile legate de dinamica funcțională a fiecărei cavități.

Ca regulă generală, drenajul cavităților seroase va fi numai curativ, deci se va aplica numai în supurația acestor seroase. Drenajul preventiv este fără rost sau chiar dăunător, pentru că seroasele se apără mult mai bine cînd sînt închise, iar drenajul nu face decît să grăbească formarea de aderențe.

Ca măsură profilactică, îndreptată împotriva infecției seroaselor, în locul drenajului se aplică instilația de antibiotice.

Drenajul cavității pleurale va trebui să țină seamă de dinamica cutiei toracice. În cavitatea pleurală virtuală avem mereu o presiune negativă, care se mărește cu fiecare respirație. Dacă se introduce un tub în pleură, care va crea în felul acesta o comunicare între cavitatea pleurală și aerul atmosferic, plămînul corespunzător se va turti complet dacă este liber, sau parțial dacă prezintă aderențe cu pleura parietală. La fiecare inspirație presiunea negativă din cavitatea pleurală astfel creată va mai aspira din aerul atmosferic; la fiecare expirație va goli aerul atmosferic prin tubul de dren. Va rezulta astfel o cavitate reziduală. La această se mai adaugă și faptul că inflamația seroasei viscerale va constitui o piedică pentru desfășurarea (reexpansionarea) plămînului, ceea ce va duce la permanentizarea cavității reziduale. Acesta a fost motivul pentru care s-a renunțat la drenajul în *torace deschis* și în schimb s-a adoptat *drenajul prin sifonaj* sau *drenajul în torace închis*.

Această formă de drenaj se sprijină pe principiul gravitației și al vaselor comunicante. În acest scop, pleurotomia cu rezecție de coastă se practică în partea cea mai declivă a cavității pleurale, pe linia scapulară a celei de a X-a coaste. Că tub de dren se întrebuințează sonda Petzer, la care se adaptează un tub de prelungire.

Tubul de prelungire se scufundă într-un vas umplut pe jumătate cu lichid antiseptic, realizîndu-se astfel golirea cavității pleurale după principiul vaselor comunicante. Această golire nu este însă totdeauna suficientă pentru a realiza revenirea plămînului la peretele toracic. Pentru a grăbi această revenire, *facem aspirația* cu ajutorul unui aparat de vid, care are menirea de a suge aerul din cavitatea reziduală și de a crea, deci, o presiune negativă în această cavitate.

Drenajul cavității pleurale cu meșă este rareori indicat (exemplu: drenarea unui abces pulmonar abordat transpleural pe un plămân simfizat).

Drenajul cavității peritoneale are legile sale proprii. În general, lichidul din cavitatea peritoneală nu urmează decât doar în parte (cazul perforației din ulcer) legea gravitației, urmînd în schimb pe cea a capilarității. Așa se explică colectarea subfrenică a lichidelor, care-și găsește explicația în acțiunea de pompare a diafragmei. Legii gravitației i se mai opune proprietatea peritoneului, și cu deosebire cea a epiploonului, de a crea rapid baraje prin aderențe. Astfel, în mai puțin de 24 de ore după instituirea unui dren, acesta va fi izolat complet de restul cavității abdominale printr-un baraj format de ansele intestinale și epiploon. Tubul de dren nu va mai drena decât secrețiile din locul unde se găsește aplicat. Pe de altă parte, dacă drenajul este excesiv, cum este drenajul Douglasului în ulcerul perforat, el poate constitui cauza unei ocluzii prin aderențe (ileus prin dren). De aceea, ori de cîte ori este indicat un drenaj al cavității abdominale (o apendicită perforată sau un ulcer perforat, operat după 24 de ore), drenajul va fi instituit numai la nivelul focarului (în fosa iliacă în cazul apendicitei, în epigastru în cazul ulcerului perforat). Cavitatea peritoneală îndepărtată de focar se apără mult mai bine singură decât prin aplicarea unui drenaj excesiv. Drenajul cavității peritoneale se va face cu tub de cauciuc, meșă sau tub și meșă. Fiecare caz va fi individualizat. Drenajul cu sacul Mikulicz își păstrează indicațiile în cazuri excepționale.

Suprimarea drenajului

Drenajul preventiv al rănilor nesupurate se suprimă după 24—48 de ore dacă nu apar semne de supurație.

Drenajul cu tamponament în scop hemostatic se suprimă la fel de repede.

Drenajul curativ se menține cît timp secreția este abundentă. Dacă ea scade, devine fluidă, febra descrește, iar starea locală și generală se îmbunătățesc, se îndepărtează meșele, iar tubul se scurtează zilnic cîte 1 cm.

Înlăturarea treptată a tubului de dreu îngăduie granulara răni din profunzime spre suprafață.

Îndepărtarea înainte de vreme a drenajului duce la reapariția simptomelor locale și generale de infecție. În acest caz, drenajul trebuie reinstituit și menținut corect.

Drenajul medical

Drenajul medical se realizează fără incizia tegumentelor.

Este indicat în edemele masive din cardiopatii, ciroze hepatice și nefrite. Terapia modernă cu diuretice mercuriale a restrîns extrem de mult indicațiile acestei metode.

Tehnica drenajului medical. Dispunem de mai multe metode de drenaj medical.

a) Cu un ac gros sau cu o lanțetă se fac o serie de *înțepături profunde*, în plin edem, după care se aplică un pansament steril. Lichidul de edem se scurge și îmbibă abundant pansamentul, care trebuie schimbat cît mai des.

b) *Scarificările*: cu un mic stilet se fac mici și multiple incizii pînă la aponevroză. În rest se procedează ca mai sus.

c) *Drenajul absorbant prin trocar cu orificii laterale multiple* se realizează înfigînd acest instrument în țesutul edemațiat. La capătul trocarului se adaptează un tub de cauciuc, scufundat într-un vas. Lichidul se scurge prin sifonaj. Se pot folosi în același timp mai multe trocare.

CUSĂTURA CHIRURGICALĂ

Pentru a obține o vindecare grabnică și cât mai bună din punct de vedere funcțional a rănilor, se recomandă refacerea continuității planurilor anatomice, care a fost întreruptă prin acțiunea agentului traumatizant. Operația de reunire se numește „sătură” sau „cusătură chirurgicală”.

Reconstituirea trebuie făcută cât mai apropiat de situația anatomo-funcțională normală. Nu totdeauna reușim să realizăm aceasta, mai ales acolo unde s-au produs pierderi mari de țesuturi.

Reconstituirea se face cosind împreună marginile fiecărui strat anatomic în parte.

În asemenea condiții, cusătura devine suplă; diferitele cicatrice ale planurilor anatomice sînt mobile, nelipite unele de altele. Cînd nu se respectă cusătura plan cu plan, obținem blocuri cicatriceale în care toate planurile sînt solidarizate, ceea ce duce la grave tulburări funcționale, anatomice și estetice.

Atunci cînd coasem o rană proaspătă, facem o *cusătură primitivă*. Alteori însă, nu putem coase și închide complet rana, fiind necesar cîtva timp de supraveghere și tratament. În aceste cazuri avem două posibilități: uneori, în rana proaspătă putem aplica firele de cusătură pe care le înnodăm după 2—3 zile, dacă nu a apărut infecția. Aceasta este *cusătura primitivă întîrziată*. Alteori, rana fiind infectată, nu poate fi cusută decît după un timp mai îndelungat, după ce cu ajutorul antisepticelor și antibioticelor a devenit aseptică. Aceasta este *cusătura secundară*.

Putem folosi cusătura cu acul sau agrafe.

CUSĂTURA CU ACUL

Pentru a face o cusătură cu acul, avem nevoie de următorul material și instrumentar: fire de cusătură, ace, portac și pense.

Firele de cusătură

Pentru coasere se folosesc o mulțime de materiale, dintre care unele au proprietatea de a fi topite de țesuturile în care au fost închise; altele nu se topesc și se comportă ca și corpii străini (fig. 211).

Firele resorbabile. Firele resorbabile prezintă avantajul de a putea fi lăsate ca «fire pierdute» în țesuturi. Ele sînt bine suportate și topite de organism.

Cel mai întrebuintat fir resorbabil este *catgutul chirurgical* (Cordae asepticae, Cordae chirurgicales). Catgutul se prepară din musculoasa intestinului de oaie. Pentru a fi folosite în chirurgie, intestinele de oaie (sau de porc) sînt supuse unei serii întregi de prelucrări mecanice, fizico-chimice și biologice de sterilizare. Greșelile comise în procesul de preparare au urmări grave, deoarece prin catgut se pot transmite o sumedenie de boli, printre care și tetanosul.

În practică, catgutul se prezintă sub formă de fire de culoare gălbuie, netede, de grosimi diferite, exprimate în zecimi de milimetru sau prin numere de la 000—6. Catgutul este

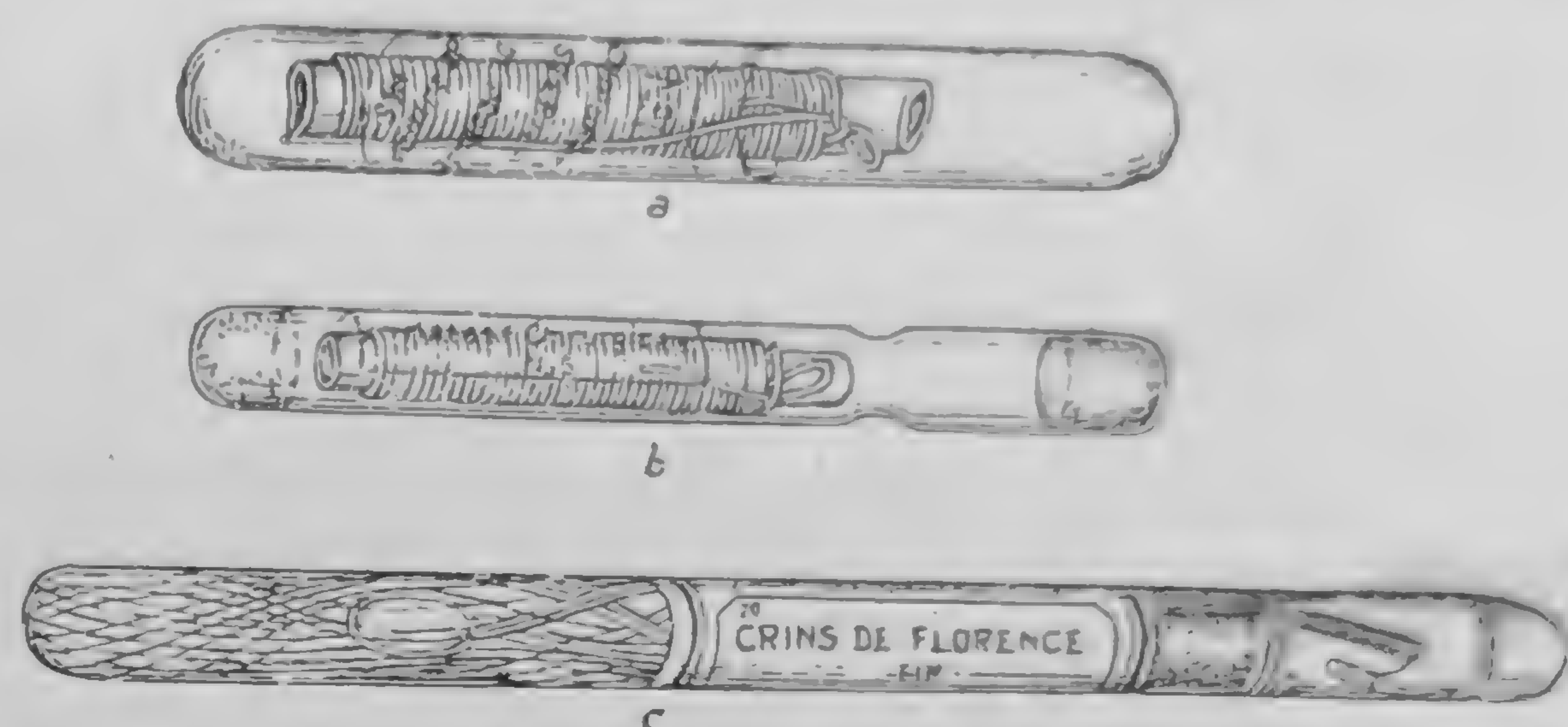


Fig. 211. — Material pentru cusătura chirurgicală.

înfășurat într-un singur rînd pe un mosor de sticlă și e păstrat într-o fiolă mare, plină cu un lichid antiseptic. O fiolă conține cam 2,30 m catgut.

Pentru a folosi catgutul, trecem prin flacără capătul fiolei, fierăstruim cu pila fiola la aproximativ 3 cm de la capătul ei și o deschidem. Cu o pensă sterilă scoatem apoi mosorul. Catgutul se livrează gata sterilizat, bun pentru întrebuințare, fără vreo preparare extemporanee.

Catgutul este un bun material de cusătură și legătură. El este suficient de rezistent și suplu. Timpul lui de resorbție este în medie de 14 zile, ceea ce în general este suficient pentru o cicatrizare normală. Prin tratare cu săruri iodice sau cromice se obține *catgutul iodat* sau *cromat*, cu o rezistență mult mai mare și timp de topire prelungit.

Fiind resorbabil, catgutul poate fi utilizat și în rănilor și țesuturile supurate.

Dezavantajele catgutului, deși nu sînt mari, trebuie cunoscute, spre a se evita accidentele.

Imbibiția rapidă. Din cauza capacității de *imbibiție*, catgutul se umflă, iar nodul se slăbește și poate cădea înainte de vreme, mai ales atunci cînd a fost secționat scurt și rana cusută se desface. De aceea, nodul trebuie bine făcut chirurgical.

Sterilizarea dificilă. Sterilizarea catgutului este o problemă care a cauzat grave accidente, dintre care multe mortale. Fiind fabricat din intestin de oaie sau porc, poate fi infectat uneori cu spori tetanici, fapt care constituie un real pericol.

Acțiunea alergizantă. Uneori, catgutul se comportă ca un *alergen* capabil să determine reacții alergice generale și locale. Aceasta se întîmplă mai ales cînd bolnavii sînt supuși unor operații repetate. De aceea, la acești bolnavi se recomandă să se stabilească preoperator toleranța la catgut, prin aplicarea subcutanată a unui fir. La bolnavii la care se dezvoltă fenomene anafilactice, în special locale, vom folosi alte fire decît catgut.

Reacțiile inflamatorii locale pot fi datorite și iritației produse de *lichidul antiseptic* îmbibat în catgut.

Fiola de catgut o dată deschisă trebuie folosită. Păstrarea chiar în alcool sau benzină iodată, nu este recomandată.

Aponevroza și pielea umană sînt alte materiale resorbabile utilizate pentru cusătură. Ele se prelevă în cursul operației sau de la cadavru. Nu prezintă vreun avantaj deosebit, ca de altfel nici *tendonul de ren* sau de *cangur*.

Indicații. Firele resorbabile sînt folosite pentru cusătura rănilor profunde, a musculaturii, a grăsimii, a mucoaselor, a parenchimelor, aponevrozelor și tendoanelor, care în repaus nu sînt supuse unei tracțiuni deosebite. Catgutul se folosește și la cusătura pielii, cînd scoaterea firelor este dificilă din cauza aparatelor gipsate ocluzive, și la copiii mici. La aceștia desfacerea firului se produce spontan prin topirea porțiunii subcutanate.

Firele neresorbabile. *Mătasea chirurgicală*, pe lîngă rezistență, are avantajul că nu taie țesuturile și nu alunecă. De aceea, este preferată la legarea pediculilor. Mătasea se prezintă răsucită sau împletită, ultima fiind mai rezistentă. Ea se găsește în diferite grosimi. Sterilizarea mătasei este mai dificilă; ea se face prin fierbere sau autoclavare. Mătasea este prost tolerată, mai ales în supurații.

Firele de in sînt la fel de bune și chiar mai rezistente. Se sterilizează bine și sînt bine tolerate de țesuturi.

Crinul de Florența este folosit la cusătura aponevrozelor în hernii, laparotomii, etc., și la cusătura pielii, fiind foarte rezistent. Este bine tolerat de țesuturi.

Firele de păr din coadă de cal se folosesc în special în oftalmologie și în operații estetice. Trebuie dată o atenție specială sterilizării, din cauza pericolului tetanosului.

Firul de nylon (kapron) este foarte rezistent, însă rigid; nodurile nu pot fi strânse prea bine, nu prezintă siguranță. Trebuie făcute mai multe noduri. Fiind neted, se utilizează în chirurgia vasculară. Nylonul se sterilizează prin fierbere.

Firele metalice se folosesc în special în ortopedie. Ele trebuie să fie perfect tolerate de organism. Firele metalice preferate sînt cele fabricate din materialul V_2A . Înainte vreme se foloseau deseori pentru cusătura într-un singur plan a peretelui abdominal.

Un mare dezavantaj al firelor neresorbabile este că nu pot fi folosite în supurații, unde cauzează iritații puternice. Prin prezența lor întrețin supurații interminabile, care nu se pot curma decît prin scoaterea firelor.

Firele neresorbabile sînt indicate pentru cusătura planurilor care sînt supuse unor tracțiuni puternice, cum sînt tendoanele și unele aponevroze, sau pentru cusătura seroaselor și pielii, apoi în chirurgia vasculară și osoasă. Ele mai sînt indicate pentru țesuturile a căror capacitate de resorbție este mică. Grosimea firului va fi aleasă după tensiunea la care este supusă cusătura.

Acele de cusătură

Pentru cusătura chirurgicală ne servim de două categorii de ace: ace de mîna și ace mecanice (fig. 212, 213, 214).

Acele de mîna sînt de două feluri: unele se poartă simplu, cu mîna, altele cu un instrument special numit portac.

Acele chirurgicale sînt de diferite forme și mărimi.

Acele chirurgicale au urechea special construită pentru a putea primi firele de cusătură. Urechile posedă două resorturi laterale, iar la mijloc, o despicătură îngustă. Firul nu se înșiră ca la acele de cusut obișnuite, ci se împinge între resorturile urechii, de sus în jos, firul fiind întins. Acul poate avea urechea ca la acele de cusut, dar acest fapt constituie o piedică, înșiratul cerînd timp și răbdare. Totuși, se poate folosi și sub această formă, dar în acest caz este necesar să pregătim dinainte o serie de ace încărcate, înșirate și înfipite pe un tampon.

Urechea încărcată cu fir este mai groasă și trecerea prin țesuturi este uneori traumatizantă. De aceea, s-au construit *ace atraumatice*, la care firul este întim unit de capătul acului, fiind în continuarea lui. Dezavantajul mare este că acul nu se poate folosi decît o singură dată.

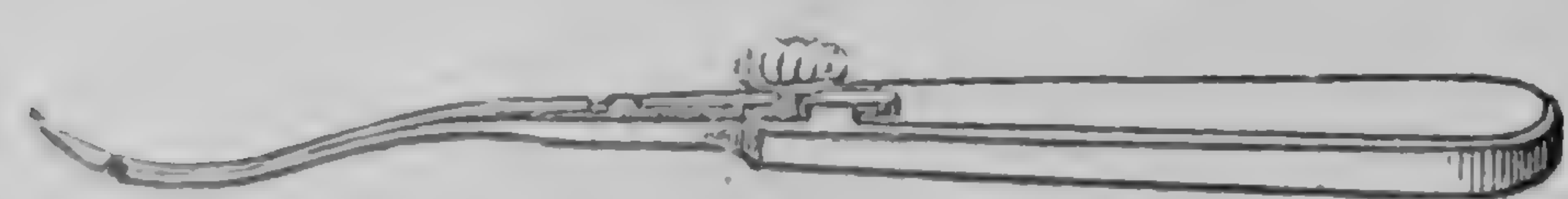


Fig. 213. — Ac Reverdin.

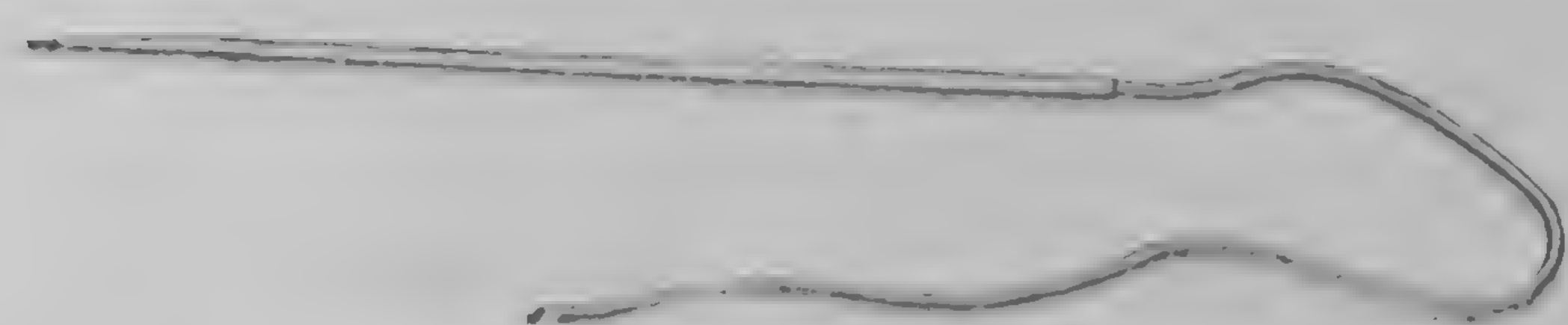


Fig. 214. — Ac atraumatic.

Vîrful acului poate fi rotund sau prismatic-triunghiular. Acele rotunde se folosesc la cusături viscerale, intestinale și vasculare. Ele au avantajul de a nu rupe țesuturile. Acele triunghiulare ne permit să străbatem ușor planurile rezistente (aponevroză, piele, etc.).

Forma acelor este dreaptă sau curbă. Acele drepte (*ac cojocăresc*) se folosesc la cusături superficiale sau la organele exteriorizate. În cusătura pe mușchi se potrivesc acele drepte. Acele drepte pot fi purtate, fie în mîna, fie cu o pensă anatomică.



Fig. 212. — Ace Hagedorn; diferite mărimi de curburi.

Acele curbe (*ace chirurgicale*) se folosesc în special pentru cusăturile în profunzime și atunci când vrem să cuprindem în cusătură o masă mai mare de țesut. La suprafață se vor folosi ace mai mari, iar în profunzime ace din ce în ce mai mici, după cum ne permite spațiul în care se lucrează.

Acele chirurgicale curbe, numite și ace Hagedorn, se mînuiesc cu ajutorul unor portace. Portacul este o pensă specială, cu partea lucrătoare scurtă, puternică și zimțată, pentru a putea prinde solid acul. Mînerul este recurbat și prevăzute cu un dispozitiv în cremalieră pentru fixarea strînsorii. Un arc interpus oblic între cele două mîner are rolul de a contribui la deschiderea automată a portacului. Portacul se mînuiește în felul următor: se apucă în mîna dreaptă, cu mînerul bine prins în palmă. Se fixează acul în ciocul portacului, avînd grijă să-l așezăm aproape de vârful ciocului, iar nu lîngă bază, care, fiind lată, poate rupe cu ușurință acul curb. Acul va fi prins la unirea treimii mijlocii cu cea posterioară, pentru a avea suficientă priză. Prinzîndu-l mai aproape de ureche, riscăm să-l rupem în țesuturi. Dacă prindem urechile acului în portac, ele se pot rupe, iar căutarea fragmentelor, care sînt foarte mici, reprezintă o complicație inutilă a actului operator.

Deoarece urechile acului pot scămșa firul scăzîndu-i astfel rezistența, vom încărca acul la capătul firului, nu la mijlocul lui.

Acul se scoate din portac strîngînd complet mînerul, care la ultima treaptă a opritorului scapă automat și se deschide datorită arcului.

Acele mecanice. Principalul tip de ac mecanic este *acul Reverdin*. El este format dintr-un mîner care se continuă cu un ac lung și drept sau curb. Vîrfurile acului este în formă de lamă foarte îngustă. Pe partea stîngă a acului, la 1 cm de vîrf, prezintă o mică incizură, care poate fi închisă și deschisă cu ajutorul unei tije fine, cuprinsă într-un jgheab de pe marginea acului. Închiderea și deschiderea acului se realizează retrăgînd sau împingînd cu policele o mică pedală situată lîngă mîner. Cînd retragem pedala, urechea se deschide și putem încărca acul. Acele Reverdin sînt de diferite feluri: drepte, curbe, curbe pe stînga sau dreapta, mai subțiri, mai groase, rotunde, etc.

Pentru a coase cu acul Reverdin e nevoie să trecem de două ori prin țesuturi, o dată cu el gol, a doua oară retrăgîndu-l încărcat; țesuturile suferă deci un *traumatism* mai mare ca în cazul acelor Hagedorn, care trec numai o dată prin țesuturi. Dacă din greșeală nu am închis urechiușa, sau dacă ea se deschide singură în timpul parcursului prin țesuturi, acestea sînt puternic traumatizate.

Acele Reverdin prezintă avantajul *rapidității*, dar se defectează cu ușurință.

Acele Deschamps au un mîner și o tijă lungă curbă. Sînt două ace, de stînga și dreapta, cu curburi diferite pentru încărcatul formațiunilor de la stînga spre dreapta sau de la dreapta spre stînga. Vîrfurile sînt bont și are o urechiușă pentru încărcat firul prin înșirare. Acest ac se folosește la legarea vaselor și mezourilor, mai ales în profunzime.

Pensele de apropiere seamănă cu cele anatomice, însă sînt prevăzute cu mai mulți dinți.

TEHNICA

Pentru ca o cusătură să poată fi executată corect, sînt necesare cîteva condiții: asepisia să fie perfectă, marginile rănii netede, iar hemostaza desăvîrșită.

Timpii unei cusături sînt următorii:

Apropierea marginilor rănii. Ea se face prinzînd cu pensa chirurgicală ambele margini ale tăieturii și alăturîndu-le astfel încît să nu se încălece. Trebuie să respectăm cu grijă apropierea pe planuri anatomice. Coaptarea trebuie menținută pînă se face nodul.

Cînd avem de cusut o rană mai profundă, vom coase plan cu plan toate formațiunile anatomice secționate, deci seroasă la seroasă, mușchi la mușchi, aponevroză la aponevroză, piele la piele, etc. Cusătura se va face din profunzime spre suprafață.

Trecerea firului. Se ia portacul încărcat și se înfige acul într-o margine a rănii, la câțiva mm de secțiune, pînă ce vârful lui iese din profunzime de cealaltă parte, prin marginea opusă. În cusătură trebuie să prindem suficient țesut, pentru a nu lăsa spații moarte; în acestea se pot strînge secreții, care reprezintă un mediu prielnic pentru dezvoltarea microbilor.

După ce vârful acului a ieșit la iveală, deschidem portacul, prindem vârful acului și-l scoatem afară. În acest timp trebuie să fim atenți ca să dăm mișcării de înfigere și scoatere un sens rotator, după curbura acului. În caz contrar riscăm să rupem acul în profunzime. Trebuie de asemenea ca la scoaterea acului să tragem și firul. Ajutorul trebuie să țină fixat capătul lung al firului încă de la începutul cusăturii. După ce acul a fost scos din țesutul străbătut, continuăm retragerea lui, pînă cînd capătul scurt al firului iese singur din urechea acului. Ajutorul, care ține între degete capătul lung, împiedică scoaterea firului din traiectul străbătut. Este mai practic ca timpul următor (înnodarea) să fie executat de ajutor, care ține unul din capetele firului în mîna, chirurgical trebuind să mențină coaptarea.

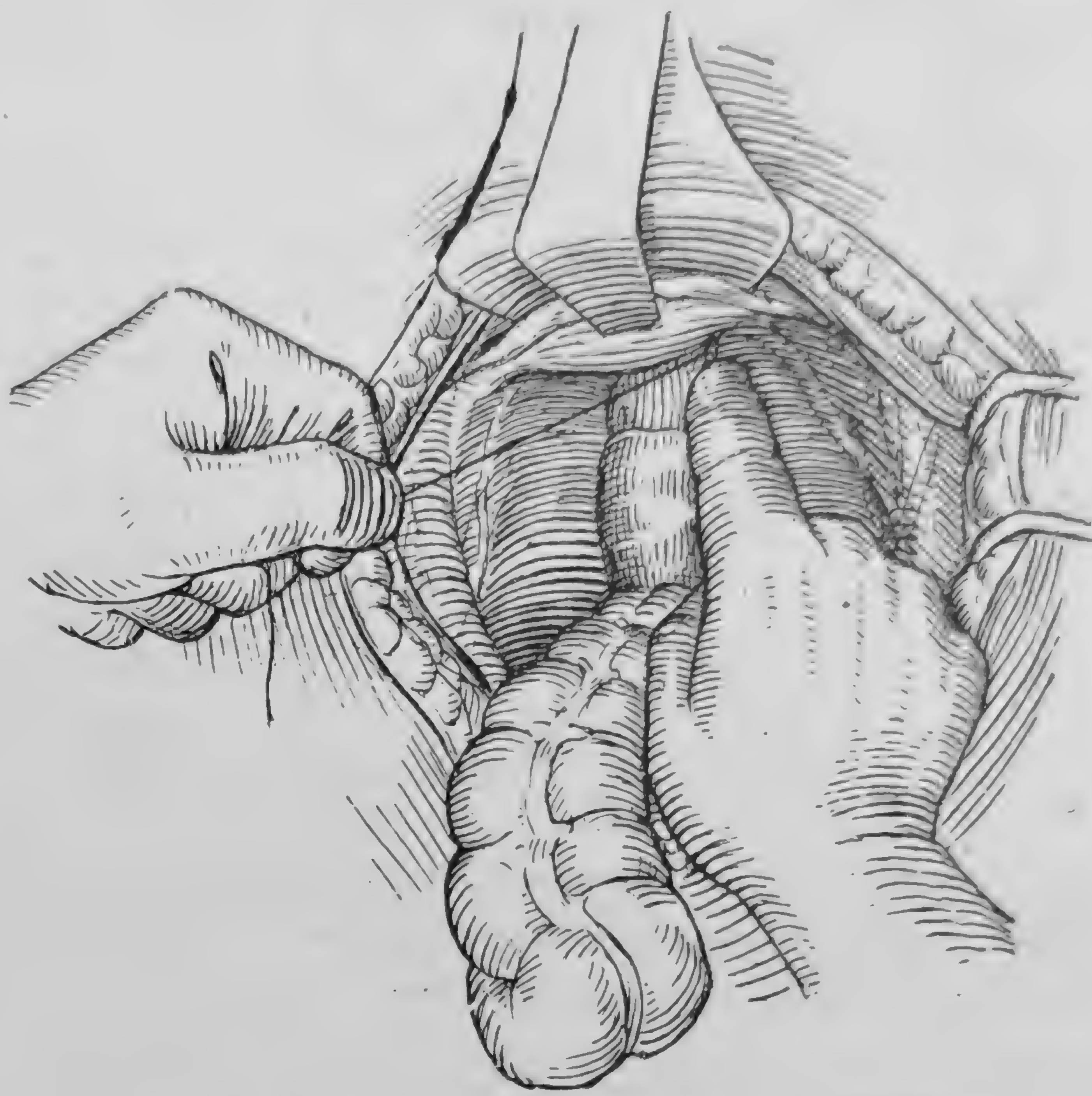


Fig. 215. — Modul cum se face legătura unui vas în adîncime.

Tehnică cusăturii cu acul Reverdin este simplă. Acul se ia în mîna și se închide urechia. După coaptarea buzelor rănii înfigem acul la câțiva mm de buza rănii care se găsește de partea noastră. Putem traversa buzele rănii dintr-o dată sau separat. Înfigem acul pînă cînd vârful lui, împreună cu urechiușa, iese prin buza opusă. Deschidem în acest moment urechiușa, în care ajutorul încarcă firul. Ajutorul ține în mîna stîngă capătul lung al firului și încarcă cu dreapta pe cel scurt, servindu-se de o pensă.

Încărcarea cu degetele este nepractică și inestetică.

După aceasta chirurgical închide urechiușa și retrage acul, în timp ce ajutorul ține capătul lung al firului.

Înnodarea firului. Înainte de a înnoda firele, trebuie să potrivim încă o dată planurile de cusut, astfel ca marginile secțiunii să fie perfect alăturate strat la strat.

Nodul se face totdeauna lateral față de linia de incizie. În acest fel nodul nu apasă pe partea cea mai sensibilă, iar capetele nodului nu atîrnă în rană.

Pentru ca nodul să țină alipite marginile rănii, el trebuie să fie astfel făcut încît să nu se desrăsucescă. În acest scop se fac două înnodări suprapuse. Primul nod are menirea să unească cele două buze ale rănii sau, în cazul legării unui vas, să apropie pereții vasului în mod concentric pînă la suprimarea lumenului său. Al doilea nod are menirea să blocheze pe primul, împiedicîndu-l să alunece.

Pentru ca primul nod să strîngă bine, cu deosebire în cazul legării vaselor, el va trebui să fie executat cu vârful degetelor și ținut de aproape (fig. 215).

Modul de aplicare a celui de al doilea nod are o importanță foarte mare, fiindcă de el depinde rezistența nodului la tensiune. De aceea, într-o aplicare corectă, nodul trebuie să fie astfel executat încît să reprezinte două bucle așezate paralel, cele două capete ale ultimei

bucle părăsind bucla tot de partea pe care au intrat în prima buclă; este *nodul corăbierului*, cel mai rezistent nod la tracțiune.

Practic, aceeași rezistență ne oferă și *nodul încrucișat*, în care cele două bucle sînt așezate de-a curmezișul una față de alta și în care cele două capete ale ultimei bucle părăsesc bucla pe partea opusă aceleia pe care au intrat în prima buclă (fig. 216).

Pentru ca primul nod să nu cedeze, al doilea va trebui să fie făcut cu firele ținute în tensiune.

Se întîmplă uneori ca tensiunea buzelor rănii să fie atît de mare încît înainte de a fi reușit să aplicăm al doilea nod (bucă) de fixare, primul nod să slăbească.

Pentru a evita acest inconvenient, foarte periculos cu deosebire în legarea unui pedicul vascular, cele două capete ale firului pot fi trecute de două ori unul în jurul celuilalt, urmînd ca apoi să fixăm acest prim nod dublu cu un nod simplu de fixare, paralel sau încrucișat; acest nod dublu este numit *nod chirurgical*.

Nodul direct simplu este acel nod în care unul din capetele firului formează o axă pentru cele două bucle ale celuilalt capăt de fir; acest nod se execută mai repede și mai ușor,

dar prezintă dezavantajul că la cea mai mică tensiune se relaxează.

E de recomandat ca în chirurgie să nu se aplice decît primele trei modele de nod și să nu se practice de loc nodul direct, simplu. Printr-o exersare îndelungată, timpul de executare a unuia din primele trei modele egalează pe acela pe care-l necesită ultimul model. În materie de legături, în interesul vieții bolnavului, trebuie să dăm preferință celor care oferă securitate bolnavului, iar nu comoditate nouă.

Legarea firului nu trebuie să fie niciodată prea strînsă căci poate tăia țesuturile, determina necroză, ischemie de compresiune, ce pot duce la accidente grave, ca hemoragie, dehiscentă, etc.

Legătura nu trebuie lăsată nici prea largă, fiindcă alunecarea ei produce accidente serioase (hemoragie, desfacerea rănii, eviscerație, etc.).

Scoaterea firelor (fig. 217). Firele de cusătură de la piele se scot după 6—8 zile. În acest scop, după îndepărtarea pansamentului, se badijonează linia de cusătură cu tinctură de iod sau cu benzină iodată. Cu o pensă prindem firul și-l ridicăm puțin în sus pînă apare partea curată a aței din derm. La acel nivel tăiem firul cu foarfeca și, trăgînd mai tare de nod, îl scoatem.

Se badijonează rana cu tinctură de iod și se aplică un pansament aseptice.

Tipuri de cusătură (fig. 218)

Tipurile principale de cusătură sînt: cusătura cu puncte separate și cusătura continuă.

Cusătura cu puncte separate este cea mai des folosită în practica de urgență și prim ajutor. Ea se execută după tehnica descrisă mai sus. Distanța optimă



Fig. 217. — Scoaterea firelor.

dintre noduri este de 1—1,5 cm. O distanță mai mică expune la necroză prin compresii, iar una mai mare la desfacerea răni.

Cusătura în U se execută revenind cu capătul firului lângă locul de pornire, de pe aceeași parte a răni, după ce acul a perforat planurile de patru ori. Nodul se leagă așadar lateral. Cusătura în U se folosește pentru a întări alte tipuri de cusătură, pentru a apropia planuri mai îndepărtate și a obține hemostază pe muchia de secțiune.

Cusătura cu fir continuu (surjet simplu) o folosim mai ales la anastomozele digestive și în special la seroase. Cusătura cu fir continuu (surjetul simplu) se face în felul următor: se alipesc planurile ce trebuie cusute pe toată întinderea lor. Se trece cu acul încărcat cu un fir lung prin ambele planuri la unul din capete. Se trage firul pînă la sfîrșitul capătului lung și apoi se înnoadă. Firul scurt de ață rămas după înnoadare se prinde într-o pensă Péan. În continuare se cos cele două planuri progresiv, mereu în același sens, traversînd planurile în aceeași direcție. Pentru a termina surjetul, chirurgul introduce indexul în ultima buclă, întinde cusătura și cu această buclă face un nod triplu. Se taie capetele rămase, surjetul fiind terminat.

Cusătura cu buclă continuă (laț sau cusătură cojocărească) se face în același fel, cu deosebirea că la fiecare împunsătură se face cîte o buclă (laț) prin care se trece firul. Pentru a ușura această cusătură, ajutorul ține în mînă firul în permanentă tensiune. Cu cealaltă mînă potrivește bucla, pentru ca operatorul să iasă cu acul direct prin buclă, nemairămînînd decît s-o strîngă. Avantajul față de surjetul simplu constă în faptul că bucla este într-o oarecare măsură și hemostatică, dar numai în cazul cînd cele două capete ale răni sînt fixe, ceea ce constituie o realitate pentru aponevroze și într-o mai mică măsură pentru piele; este discutabil dacă cusătura continuă cu buclă, aplicată pe intestin, stomac, în anastomoze digestive, poate fi socotită hemostatică.

Cusătura cu fir continuu cere un ajutor priceput, care să strîngă bine cusătura prin întinderea firului. Are neajunsul că reduce lungimea suprafeței cusute. Mai există multe alte tipuri de cusătură. Vom reveni asupra lor cu ocazia cusăturilor speciale.

CUSĂTURA CU AGRAFE (fig. 219)

Cusătura cu agrafe este foarte simplă și se practică foarte mult în chirurgia de urgență, fără a fi nevoie de măsuri deosebite. Spre deosebire de cusătura cu ace, agrafele nu lasă cicatrice. Se aplică numai la piele.

Acest tip de cusătură se execută cu agrafe Michel. Agrafa Michel este o mică lamă de metal flexibil, de 1 cm lungime și 2 mm lățime, care la cele două extremități are cîte un dinte ascuțit pentru a prinde pielea.

Agrafele sînt înșirate în serie pe o sîrmă de pe care trebuie luate cu pensa de aplicat agrafe, o pensă specială, care la vîrf, pe fața internă, are două șanțuri transversale, pentru a prinde bine agrafele.

Aplicarea agrafelor. Se alipesc marginile răni cu două pense. Se aplică agrafa cu pensa specială, transversal față de marginile

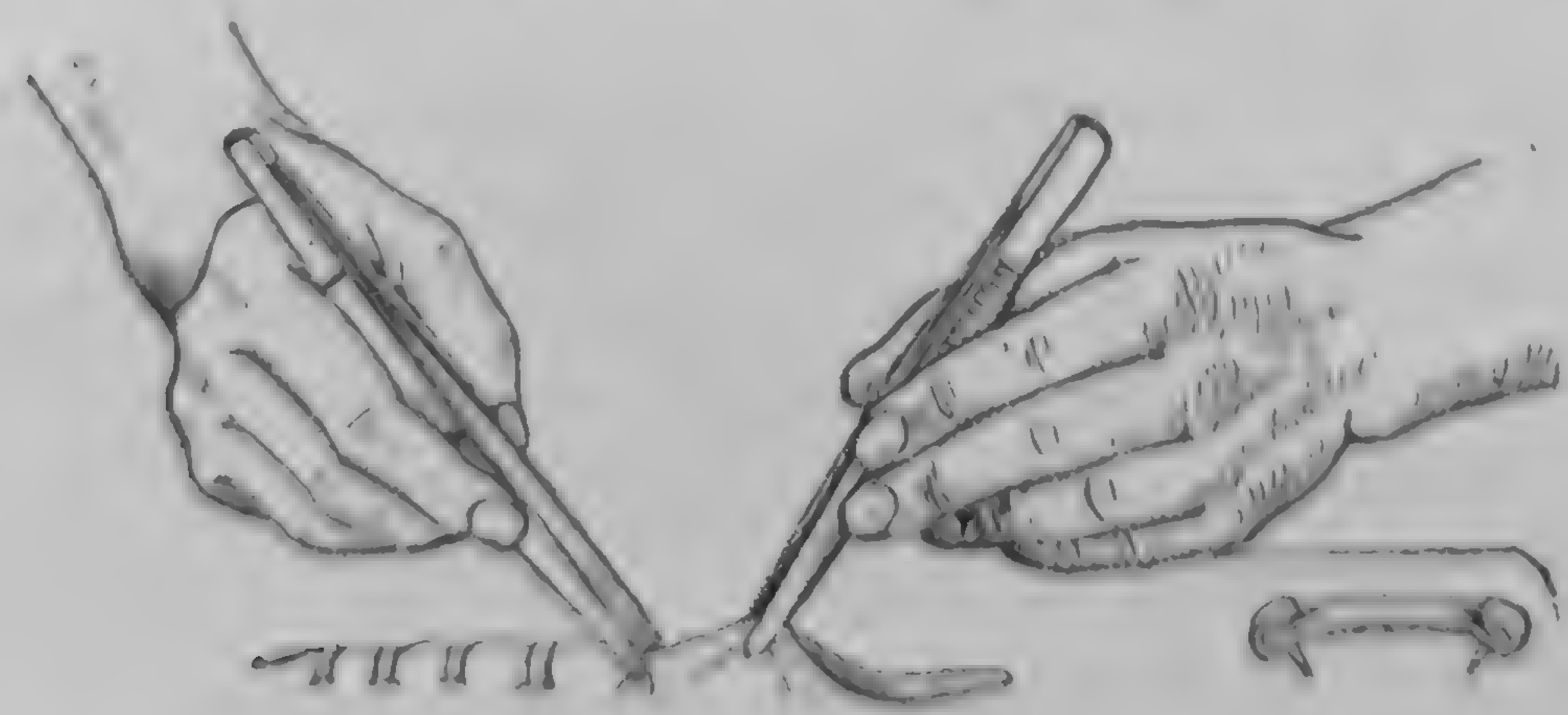
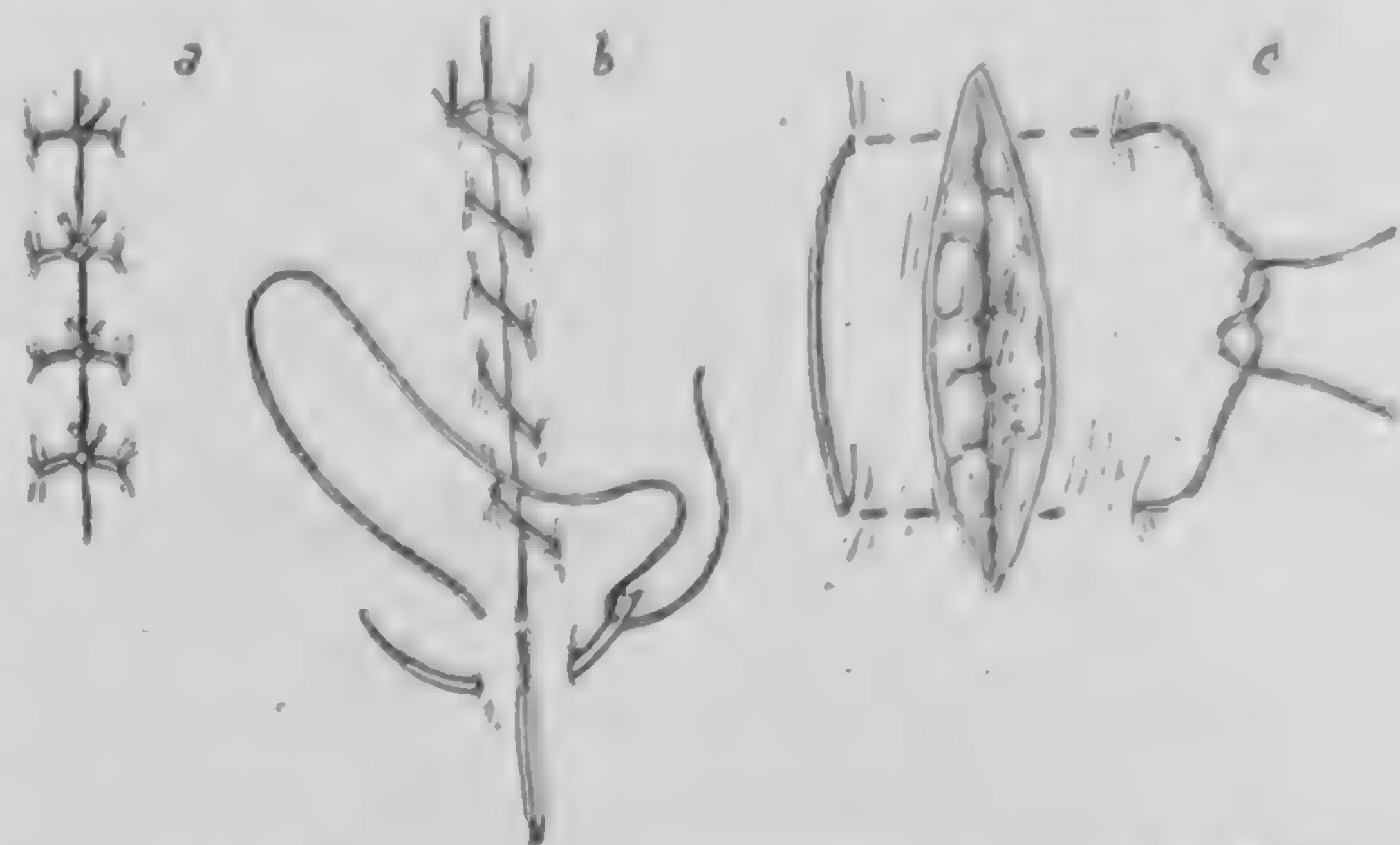


Fig. 219 — Cusătura cu agrafe.



a) fire separate; b) fir continuu; c) puncte în U.
Fig. 218. — Tipuri de cusătură.

alipite și se fixează prin strângere. Ea trebuie să prindă ambele margini ale răni. Distanța dintre agrafe va fi de 1 cm.

Pentru a scoate agrafele, există o altă pensă specială, care are un braț cu jgheab și altul cu o lamă, care la închiderea pensei pătrunde în jgheab ca un ic. Se introduce brațul

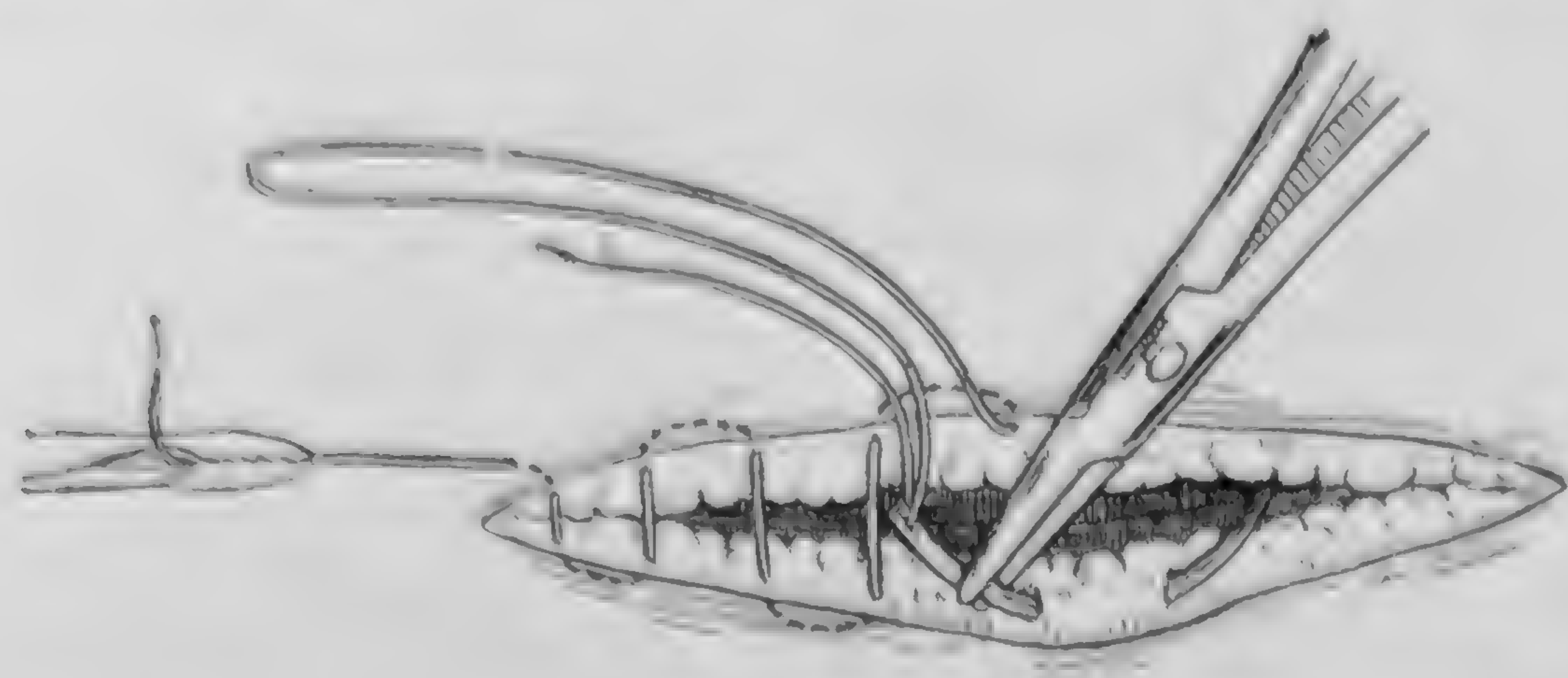
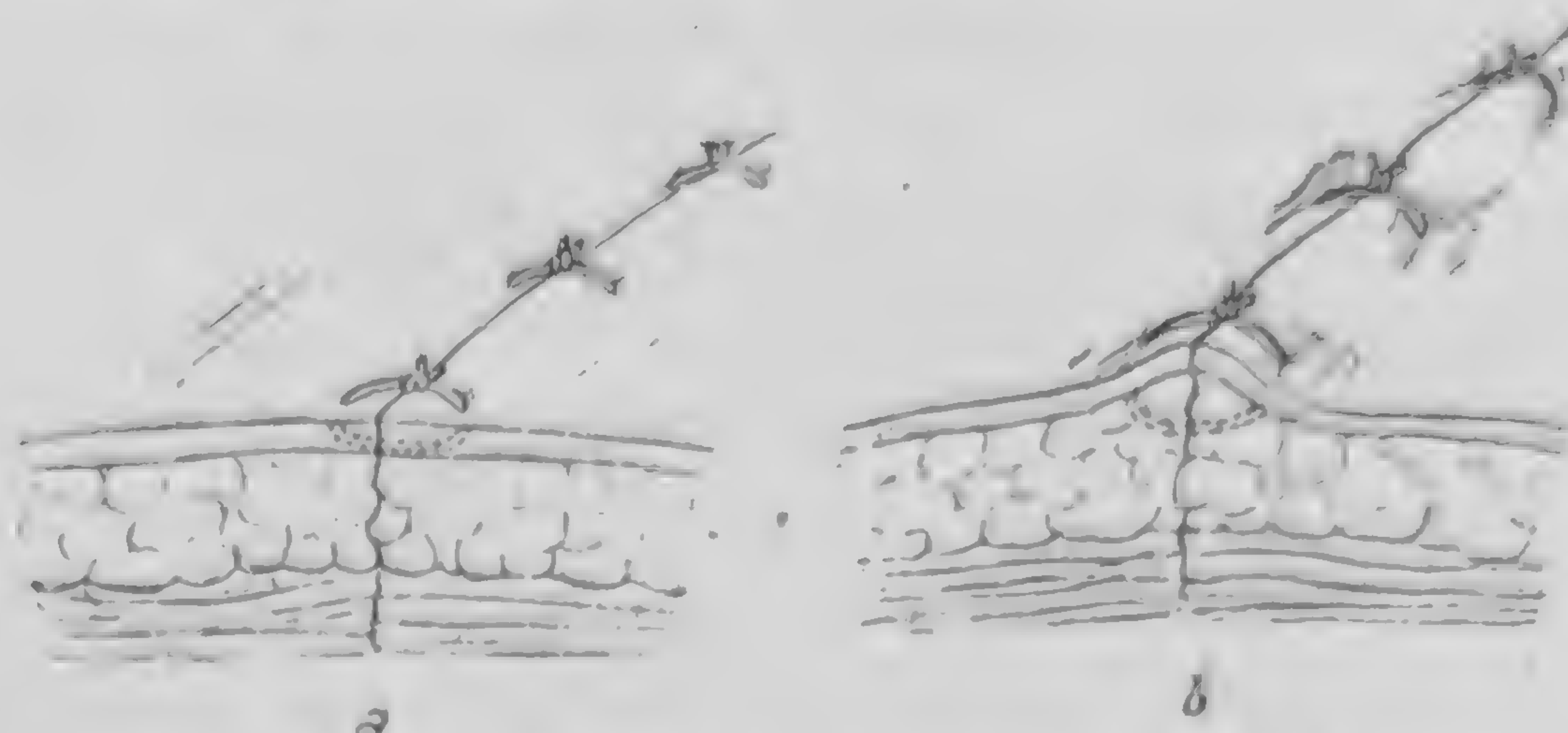


Fig. 220. — Cusătura intradermică; tipul ideal de cusătură a pielii.



a) cusătură estetică; b) cusătură obișnuită.
Fig. 221. — Cusătura cu fire separate.

cu jgheab sub o agrafă și prin închiderea pensei îndreptăm agrafa și astfel o scoatem. Putem recupera agrafele folosite, îndreptându-le cu ajutorul a două pense cu dinți și înșirându-le pe o sîrmă.

Agrafele se folosesc numai la piele, în cazul rănilor mici, ale căror margini nu se găsesc sub o tensiune prea mare. La anastomozele digestive se pot folosi agrafe speciale.

Agrafele pot fi folosite și la executarea hemostazei provizorii, prinzînd cu ele puternic masa de țesut în care se află vasul rănit.

* * *

Redăm în cele ce urmează cîteva din cusăturile cele mai obișnuite.

Cusătura pielii (fig. 220, 221). Pielea se coase de obicei cu puncte separate așezate la 1—1,5 cm distanță. În mod obișnuit, în cusătură nu prindem numai pielea, ci și o parte a țesutului conjunctiv subcutanat. Acesta este un neajuns, căci dă o cicatrice mai grosolană, expunînd uneori la keloide și cicatrice dureroase.

Cusătura intradermică reprezintă tipul ideal de cusătură a pielii. Firul trebuie să treacă numai prin derm, prinzînd foarte puțin din margine. Totuși, keloide și cicatrice urite se observă și după această cusătură. Cusătura intradermică se poate face cu puncte separate sau cu fir continuu.

În ultimul caz se procedează în felul următor: la cîteva centimetri de capătul firului, care trebuie să fie foarte subțire, se face un nod. Cu un ac fin se trece dinafară înspre interiorul răni, la unul din unghiurile ei, ieșind prin derm. Firul este apoi trecut alternativ, cînd printr-o margine, cînd prin alta, șerpuitor prin derm, pînă la unghiul opus al răni. Aici, firul se scoate iar la suprafață, se întinde, și se aplică un nod, răsînd pielea pentru a menține tensiunea cusăturii. Pielea poate fi cusută la fel de bine cu agrafe.

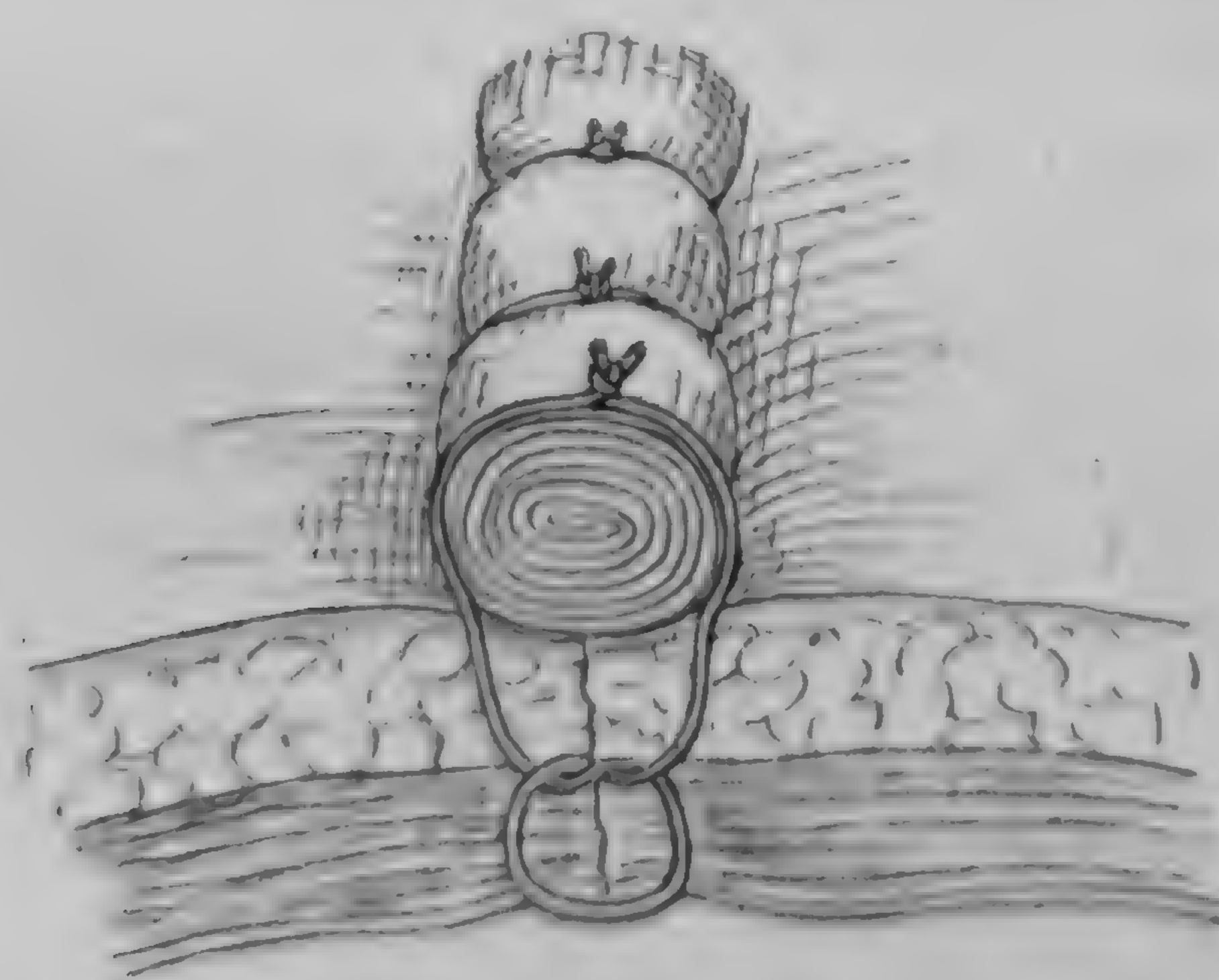
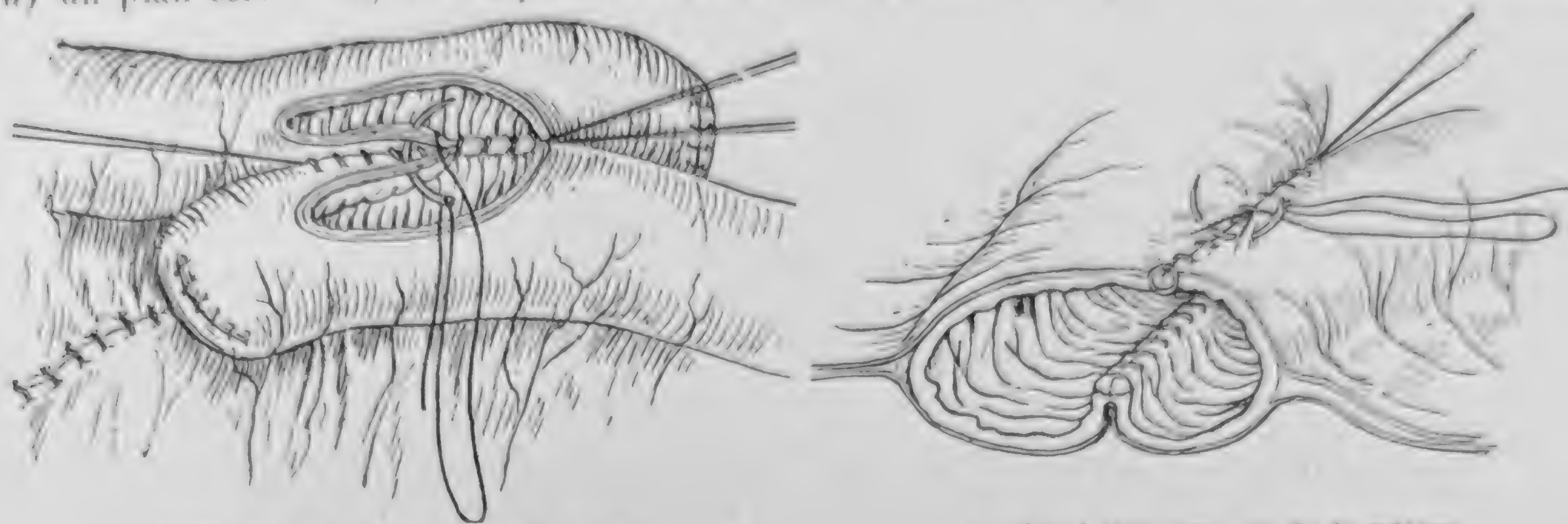


Fig. 222. — Cusătura peretelui abdominal folosind sulul de comprese.

Cusătura peretelui abdominal (fig. 222). Cusătura peretelui abdominal se face în patru planuri: peritoneu, mușchi-aponevroză, țesut conjunctiv subcutanat și piele. La peritoneu vom folosi catgut (puncte separate, surjet simplu sau cu buclă). La stratul musculoaponevrotic, care va asigura soliditatea centurii abdominale, se vor aplica fire separate de mătase sau de in. În stratul subcutanat se aplică fire resorbabile de catgut. La piele

folosim agrafe sau mătase. Cusătura în patru planuri a fost preconizată pentru prima dată de Severeanu (Congresul internațional de chirurgie din Moscova, 1886).

Cusătura intestinală (fig. 223). Cusătura intestinală se face în cel puțin două planuri: a) un plan sero-seros, fie cu puncte separate, fie cu surjet simplu, întrebuintând mătase



a) planul total, cu fir continuu de catgut.

b) planul sero-seros, cu fir de mătase.

Fig. 223. a și b — Cusătura intestinului.

și b) un plan sero-musculo-mucos, total, cu catgut, în puncte separate sau fir continuu cu buclă. Cele două planuri se suprapun concentric. Marginile rănii trebuie să fie răsfrînte înăuntru încît seroasa să se lipească la seroasă.

Cusătura vasculară. Cusătura vasculară se face cu fire trecute prin tot peretele vascular, în formă de U. Firele trebuie să fie foarte subțiri și neresorbabile (nylon, mătase, in); se folosesc ace atraumatice.

Principiul este ca *endoteliul să fie alipit la endoteliu, deci marginile vor fi răsfrînte în afară*. O altă precauție necesară este ca firele de cusătură să fie înmuiate în ulei de parafină. Tot pentru a preveni coagularea, vom folosi în mod judicios anticoagulantele (heparina).

Cusătura organelor parenchimatoase. Cusătura acestor organe se va face cu mare grijă, din cauza friabilității lor. Se vor folosi fire groase de catgut și ace atraumatice lungi. Nodurile se vor strînge numai atît cît e necesar ca marginile rănii să vină în contact. Strîngerea puternică a nodurilor duce la tăierea organului și la necroză. Pentru a grăbi hemostaza, în rană se interpun plăci de fibrină.

Cusătura secundară. Cusătura secundară se face în rănilor accidentale sau operatorii în care nu s-a putut face o cusătură primitivă. Cusătura se face după ce supurația a trecut. Pentru cusătura secundară, rana trebuie asepticizată prin toate mijloacele, dintre care cele mai eficace sînt pansamentele cu antibiotice (penicilină, streptomycină, sulfamide). În momentul în care flora microbiană a dispărut din rană (frotiuri, culturi) putem face cusătura. Se poate exciza în bloc toată rana sau numai țesutul de granulație, înviorînd (avînd) astfel marginile rănii.

Cusătura planurilor anatomice se va face strat cu strat, după ce se mobilizează fiecare plan în parte. Toată profunzimea rănii va fi îmbibată cu antibiotice. Pentru siguranță se poate lăsa un mic tub de cauciuc, care va drena secrețiile și care va servi și la introducerea antibioticelor în cursul tratamentului postoperator.

APARATUL GIPSAT

Aparatul gipsat este un mijloc ortopedic pentru tratamentul sau prevenirea diferitelor leziuni, infecții și deformități (congenitale sau cîștigate) ale aparatului locomotor.

Într-adevăr, aparatul gipsat este folosit pentru a imobiliza pe cît posibil segmente mai mult sau mai puțin întinse ale corpului (membrele, trunchiul sau chiar craniul).

În fracturi se urmărește repausul articulațiilor și al osului.

Se folosește și cu scopul de a preveni sau de a îndrepta deformațiile. Aparatul poate înlesni tratamentul unor infecții cronice sau acute, al rănilor și arsurilor.

Istoric

Aparatele gipsate au fost introduse în terapeutică de N. I. Pirogov și v. Mathyssen. Se pare că arabii ar fi întrebuințat gipsul ca mijloc de imobilizare.

Este bine cunoscut însă meritul deosebit al lui N. I. Pirogov, părintele chirurgiei ruse, care a recomandat și ridicat la rangul de metodă aparatul gipsat. El a generalizat principiul imobilizării în aparate gipsate a traumatizaților de război. De atunci, diverși autori s-au străduit să le perfecționeze în ceea ce privește soliditatea, comoditatea și ieftinătatea și să completeze indicațiile.

Calitatea gipsului a constituit o preocupare deosebită. Gipsul alabastru, cellona, apoi recenta descoperire a gipsului M 400, sînt etape care marchează cuceriri noi. Totuși, aparatele gipsate rămîn încă foarte scumpe, iar cercetătorii continuă să caute noi mijloace de contenție mai ieftine (de exemplu înlocuirea gipsului prin parafină).

Organizare

Confecționarea aparatelor gipsate pare un lucru ușor. Nicăieri însă nu e nevoie de atît spirit de organizare, atît în ceea ce privește planul de lucru, cît și dotarea cu materialul necesar. Pentru confecționarea unui aparat gipsat se cere un minimum de materiale și instrumente pe care trebuie să le avem la îndemînă; se cere, de asemenea, instruirea de ajutoare calificate, de care să ne folosim corect în timpul „operației” propriu-zise. Lipsa de material la timpul oportun sau greșeala unui ajutor, sînt în dauna sănătății bolnavului sau duc la cheltuieli nedorite. Arta de a pune un aparat gipsat nu este de loc mai prejos decît oricare operație chirurgicală.

Gipsul

Este un sulfat de calciu care conține două molecule de apă. Se prezintă sub formă de pulbere albă, fină, ușoară și unsuroasă la pipăit. Se găsește în comerț sub numele de „gips de Paris” sau „gips alabastru”. Există și alte calități de gipsuri care se deosebesc prin culoare

(galben sau cenușiu) sau prin pulverizare, greutate, finețe, etc, acestea fiind în legătură cu diferiții corpi străini pe care îi conțin: argilă, oxid de zinc, etc.

Cel mai bun gips este produsul patentat „Cellona”, care aderă la tifon. Se poate întrebuința oriunde, fără să producă murdărie și îndeplinește toate calitățile unui gips bun.

Aspectul gipsului însă ne poate înșela: astfel, el poate părea foarte bun, dar nu se întărește, fiind hidratat sau „mort”. Dimpotrivă sînt unele gipsuri de culoare mai închisă, care fac priza mai bine; aparatele confecționate sînt însă greoaie, cu asperități și urite. De aceea, înainte de întrebuințare, trebuie să facem proba gipsului, adică să-i apreciem calitățile, prin priza pe care o obținem. În acest scop se împăturesc 8—10 foi de tifon, se înmoaie într-un amestec de gips cu apă, de consistența smîntînii, se store puțin și se lasă să se usuce. Dacă se întăresc în zece minute, gipsul este bun.

Un alt mijloc este de a face o fașă gipsată, din care apoi se confecționează o atelă de 25 cm lungime și 5 cm lățime, din zece foi grosime; se înmoaie în apă la temperatura de 38° și apoi, după ce se netezește, se observă în cîte minute se încălzește și se întărește.

Atela se mai poate face și dintr-o fașă gipsată făcută sul, care se înmoaie în apă. În 4—10 minute, atela trebuie să se încălzească, apoi să se întărească și să reziste la îndoiturile făcute de noi. Dacă atela rămîne rece, moale, înseamnă că gipsul nu este bun, că este hidratat. Un astfel de gips nu este pierdut. El se întinde pe tăvi, în strat subțire, și apoi se încălzește în cuptoare la o temperatură ce nu trece de 120°. În acest timp, stratul de gips se amestecă și se vîntură cu o lopătică de lemn ca să se evaporeze apa din el. Căldura nu trebuie să treacă de 120°, căci gipsul se calcinează și devine „mort”.

Fașa formează suportul, armătura, pe care se pietrifica „gipsul”. Fașa este fabricată din bumbac, cu fire subțiri, rare, avînd cam 7—8 fire pe centimetru.

Tarlatanul

Este o fașă cu fire ceva mai rare, din bumbac amidonat (scrobit).

Feșile pentru gips

Se fac din bucăți de tifon de lățime variabilă (20—15—10—5 cm) în funcție de regiunea corpului unde vrem să le aplicăm. Lungimea unei feși nu trebuie să depășească 5 metri.

Ele mai pot fi confecționate și din feșile obișnuite cu care se fac pansamente și care se găsesc în comerț. Dintr-o fașă de 10/10 presărată cu gips, se scot 2—3 feși gipsate, aceasta depinzînd de cantitatea de gips pe care-l presărăm și de grosimea feșii răsucite.

Cînd confecționăm feși gipsate din tifon (pînză) este bine ca mai întîi să întindem pînză și să scoatem fire din țesătură (1—2 fire) în lungime, care vor demarca lățimea necesară, apoi tăiem cu foarfeca pe urma firului scos. A face pînză de tifon sul și a o tăia cu cuțitul de amputație este un obicei rău. Feșile astfel tăiate au marginile neregulate, festonate, cu ațe și nu sînt bune pentru construirea aparatelor gipsate, mai ales cînd se aplică direct pe piele.

O metodă foarte bună de a înlătura aceste ațe la feșile din comerț, gata rulate, este ca înainte de a le desface și a le presăra cu gips, să ținem fașa în mîna stîngă, ca pe un sul, să înmuiem în apă podul palmei drepte cu care să facem mici mișcări circulare pe capătul sulului (fașa rulată). Ațele se desprind și apoi se smulg cu degetele, marginile rămînînd libere. Se procedează tot așa la capătul celălalt al sulului; acum fașa se poate desface pentru a presăra gipsul.

S-au confecționat feși de lățimea și lungimea dorită, care nu lasă să se desprindă de pe margini fire izolate. Acestea sînt cele mai comode pentru chirurg și cele mai puțin vătămătoare pentru bolnav.

Pregătirea feşii gipsate (fig. 224)

Se face astfel: un capăt al feşii de tifon se întinde pe masa de sticlă sau marmură sau pe o tavă smălţuită. Se presară gips, care apoi se netezeşte cu marginea cubitală a mâinii, pentru ca toate ochiurile din faşă să se impregneze cu gips. Capătul desfăcut, gipsat, se rulează apoi din nou; se procedează la fel pentru altă porţiune a feşii şi se continuă astfel pînă la capătul său terminal, confecţionîndu-se o „faşă gipsată”.

Alt mijloc este să se ia cu mîna pulbere de gips, care se aşază pe faşa întinsă şi se răspîndeşte egal cu marginea cubitală, cu o scîndurică sau cu o altă faşă negipsată.

Există aparate care confecţionează feşi gipsate din feşi rulate, cu ajutorul unei cutii în care se găseşte gips şi al unui sul pe care îl rotim cu mîna (fig. 225). Cantitatea de gips necesară pentru gipsarea unei feşi de 5 m lungime şi 10 cm lăţime, este cam 350 g. O faşă gipsată mai mult dă aparate gipsate grosolane, dar mai durabile. Faşa mai puţin gipsată dă aparate gipsate mai fine, mai estetice, dar mai puţin durabile.

Cînd construim aparate gipsate care se aplică direct pe piele, primele feşi gipsate vor fi mai puţin impregnate de gips; feşile de la exterior, sau cele care se folosesc pentru aparate gipsate căptuşite cu vată, vor fi gipsate mai mult; cu mai mult gips vor fi, de asemenea, gipsate feşile din care se fac atele.

Răsucirea feşii gipsate

Se poate face în mai multe feluri (fig. 226). Capătul feşii gipsate se îndoaie pe o lăţime de trei degete, se răsuceşte în acelaşi mod aşa încît atunci cînd este gata, faşa să aibă forma unui sul turtit şi nu rotund. Răsucirea nu va fi strînsă, pentru ca apa să poată pătrunde în mijlocul feşii gipsate.

E greşită practica de a se rula faşa foarte strîns, ca pe o ţigară, avînd o formă perfect cilindrică.

Faşa se rulează pe o țeavă subţire, de carton, tablă, sticlă sau lemn găurit, astfel ca apa care moaie faşa să pătrundă şi de la interior (centru) spre periferie. Rularea se poate executa uşor cu maşina de presărat gips şi rulat feşi, economisindu-se timp.

Dimensiunile feşii gipsate

Feşile gipsate nu trebuie să fie prea groase. Dintr-o faşă de 10 cm/10 metri se pot face 2—3 feşi gipsate. Acestea pot fi luate uşor în mîna, se înmoaie bine în apă, se storc mai uşor şi, mai ales, se desfăşoară (se aplică) bine cu o singură mîna.

Este bine să avem la îndemînă un stoc de feşi gipsate de diverse lăţimi, aşezate pe categorii.

La un corset sau la un aparat gipsat pelvi-pedios se vor folosi feşi late de 15—20 cm, pe cînd pentru antebraţ sau degete se vor folosi feşi mai înguste. Feşile gipsate trebuie ferite

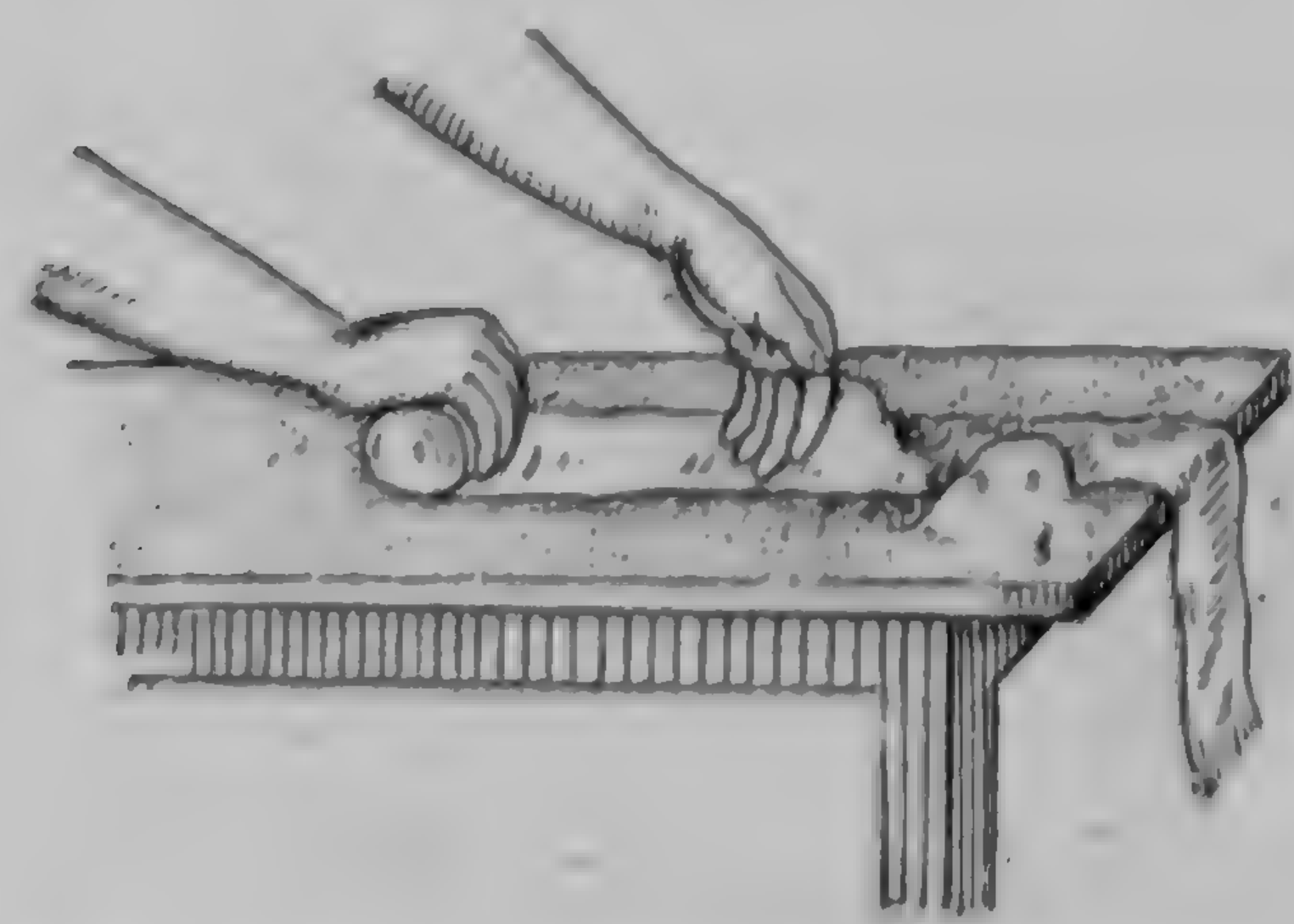


Fig. 224. — Pregătirea aparatului gipsat; gipsarea feşii.

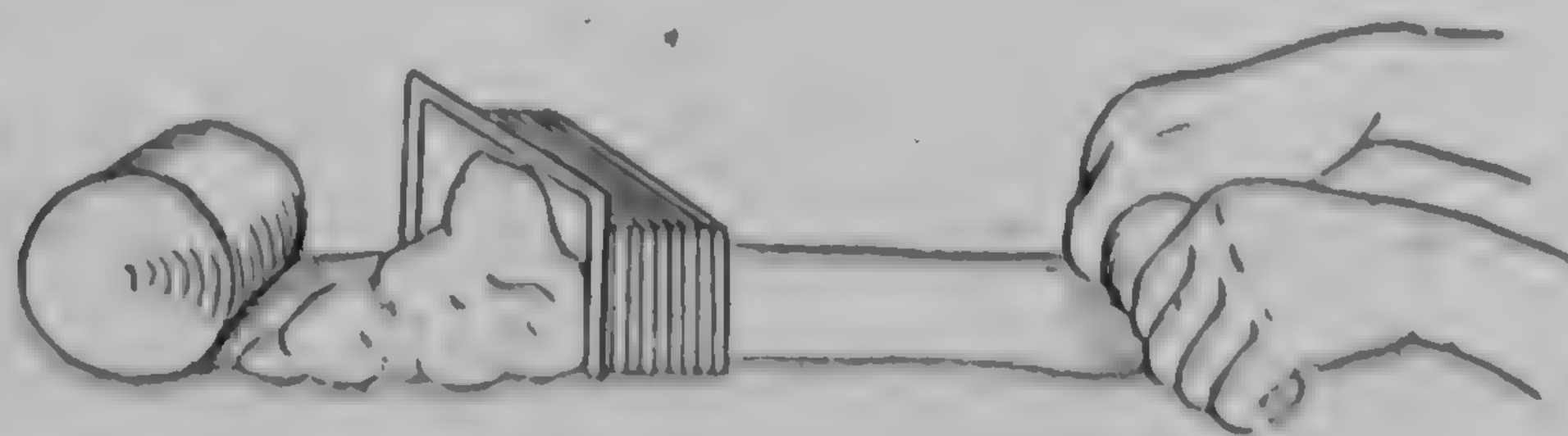


Fig. 225. — Aparat care ajută la gipsarea feşii.

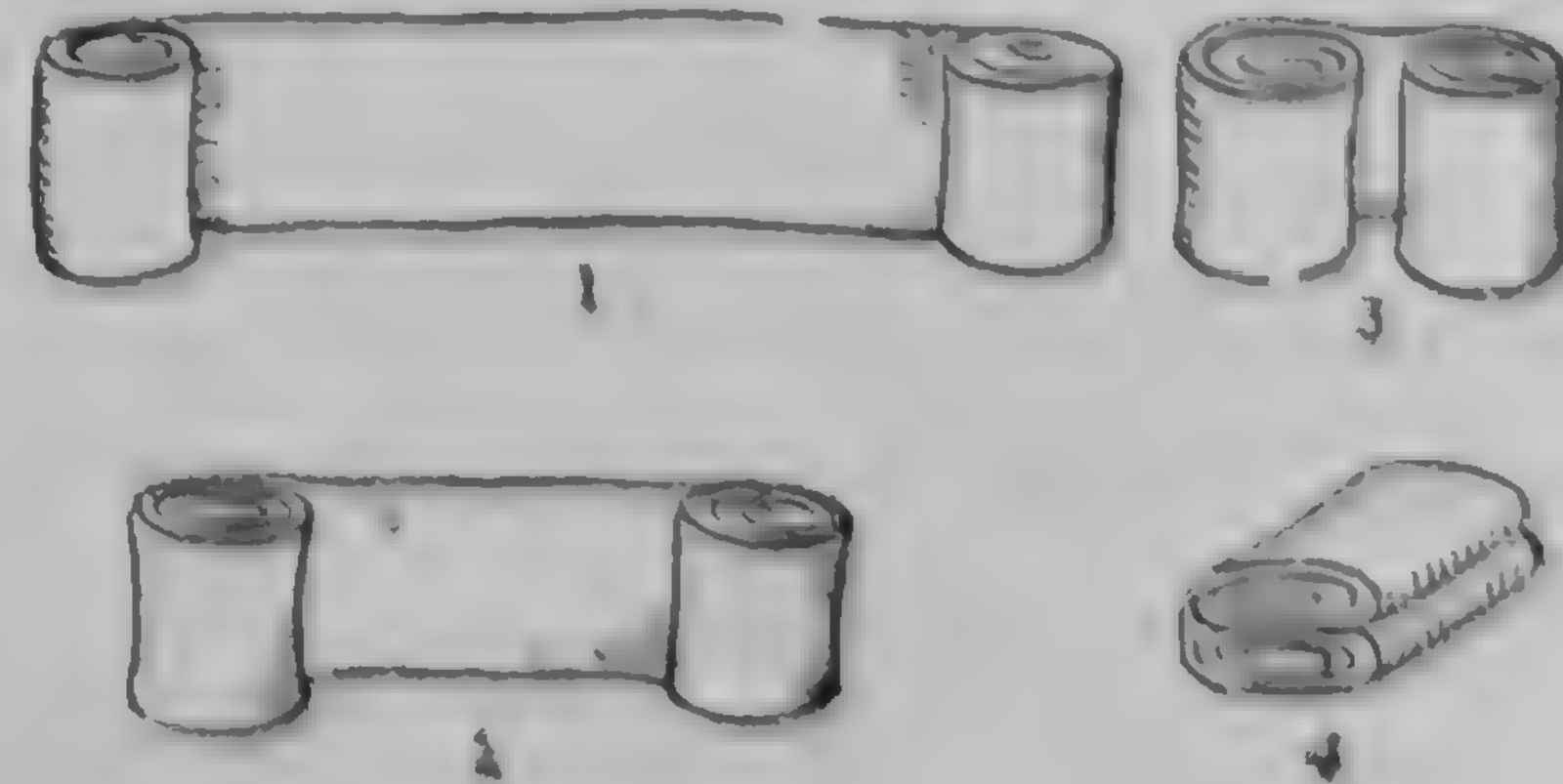


Fig. 226. — Feşi gipsate.

de umezeală și de stropirea lor cu apă; de aceea, ele se țin închise în cutii de lemn (fig. 227, 228).

Feșile gipsate nu vor fi prea lungi, pentru a putea fi întrebuințate și la confecționarea aparatelor gipsate mici (mână, antebraț, degete).

Înmuierea feșilor gipsate

Într-un lighean sau chiuvetă cu grătar și rezervor de scurgere, special amenajată, se toarnă o cantitate de apă, care trebuie să fie în exces, adică să acopere feșile care vor fi puse în lighean (fig. 229).

Feșile gipsate se înmoaie, așezându-se ușor, fără să fie trântite, sau sînt menținute în mînă. Unii preferă să lase capetele feșilor pe marginile vasului, pentru a le identifica mai ușor și a le scoate după dorință (fig. 230).

Apa îmbibă feșile. În acest timp, la suprafața apei apar bășici de aer. În momentul cînd a ieșit ultima bășică de aer putem scoate fașa gipsată. Nu este bun obiceiul de a mînuia fașa în apă (mai ales cînd apa nu o acoperă) sau de a o stropi. Feșile gipsate nu se vor înmuia în chiuvetele obișnuite, deoarece gipsul care cade din ele astupă canalul de scurgere.

Feșile gipsate se scot din apă cu ambele mîini, în ordinea în care au fost așezate. Nu este bine ca ele să fie menținute prea mult în apă, deoarece pierd aproape tot gipsul, după un timp se întăresc și nu mai pot fi folosite. Dacă se scot mai tîrziu decît trebuie, chiar dacă pot fi derulate, aparatul se usucă anevoie, nu se poate modela bine și crapă.

Remarcăm că dimensiunile vasului în care se înmoaie feșile gipsate trebuie să fie destul de mari, ca să conțină apă multă. O cantitate de apă redusă se saturează după un număr de feși și astfel feșile înmuiate nu mai sînt bune. De aceea este bine ca, după un anumit număr de feși care au fost înmuiate și stoarse, înainte de a pune altele, să se schimbe apa.

Stoarcerea feșilor gipsate (fig. 231)

Se face prinzînd capetele feșii gipsate între palmele mîinilor. Ele opresc gipsul să se scurgă în afara feșii.

Cele două mîini fac mișcări de compresiune contralaterală către mijlocul feșii și totodată alte mici mișcări de înșurubare, atît cu mîna dreaptă, cît și cu cea stîngă, cu scopul de a se scoate excesul de apă.

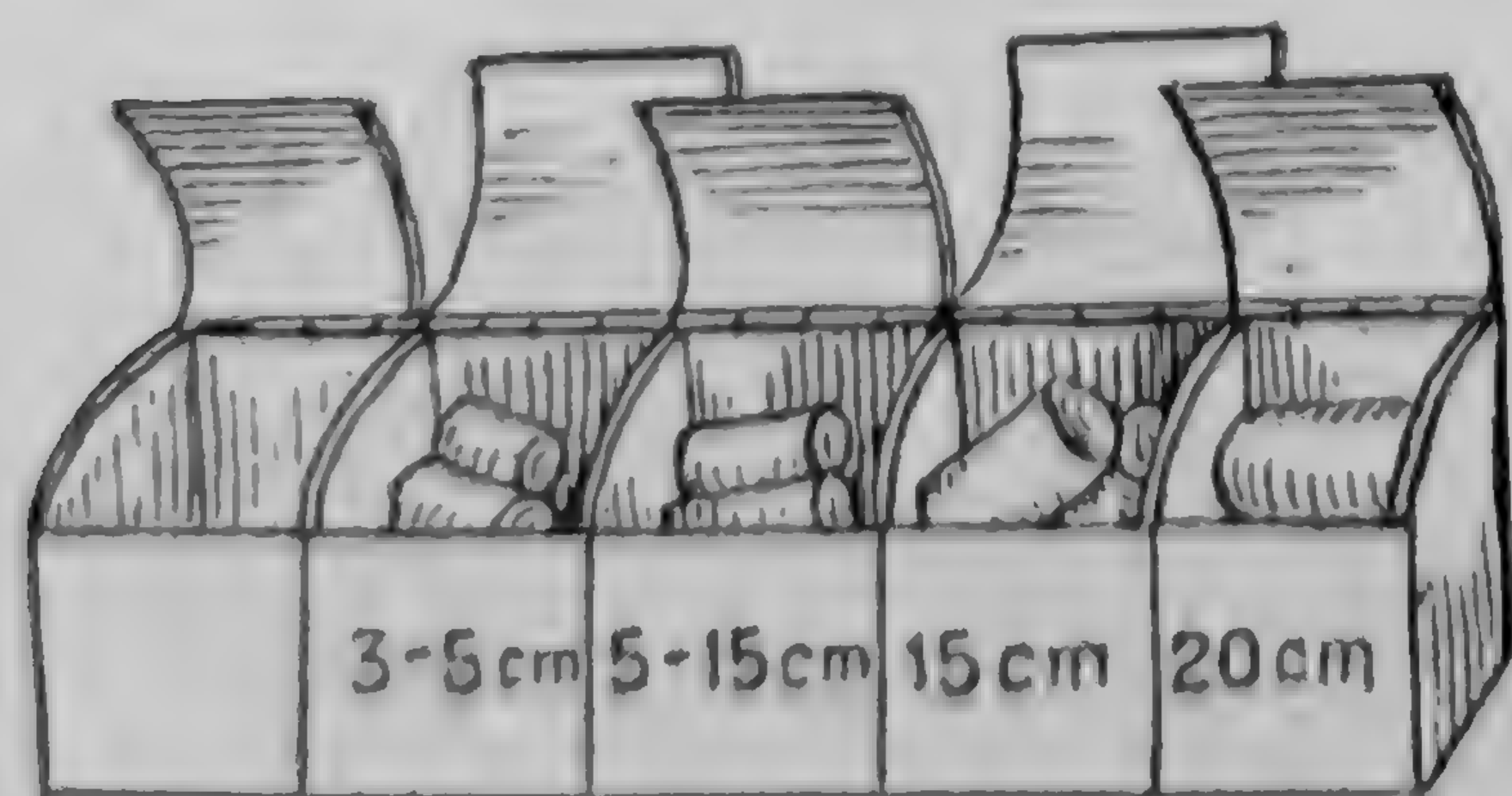


Fig. 228. — Cutie pentru feși gipsate.



Fig. 229. — Vas improvizat pentru înmuierea feșilor.

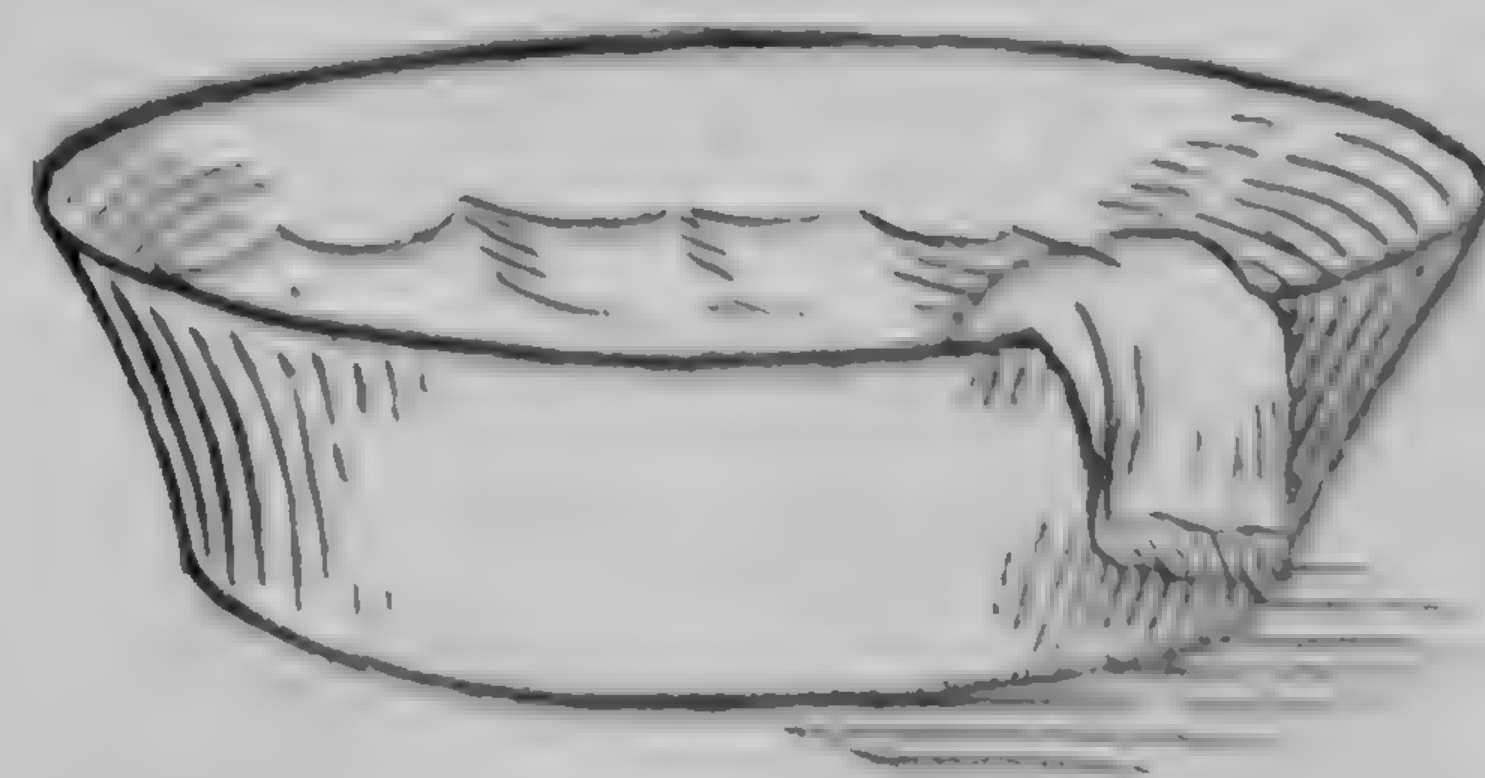


Fig. 230. — Un cap de fașă este lăsat în afară pentru a fi identificat ușor.

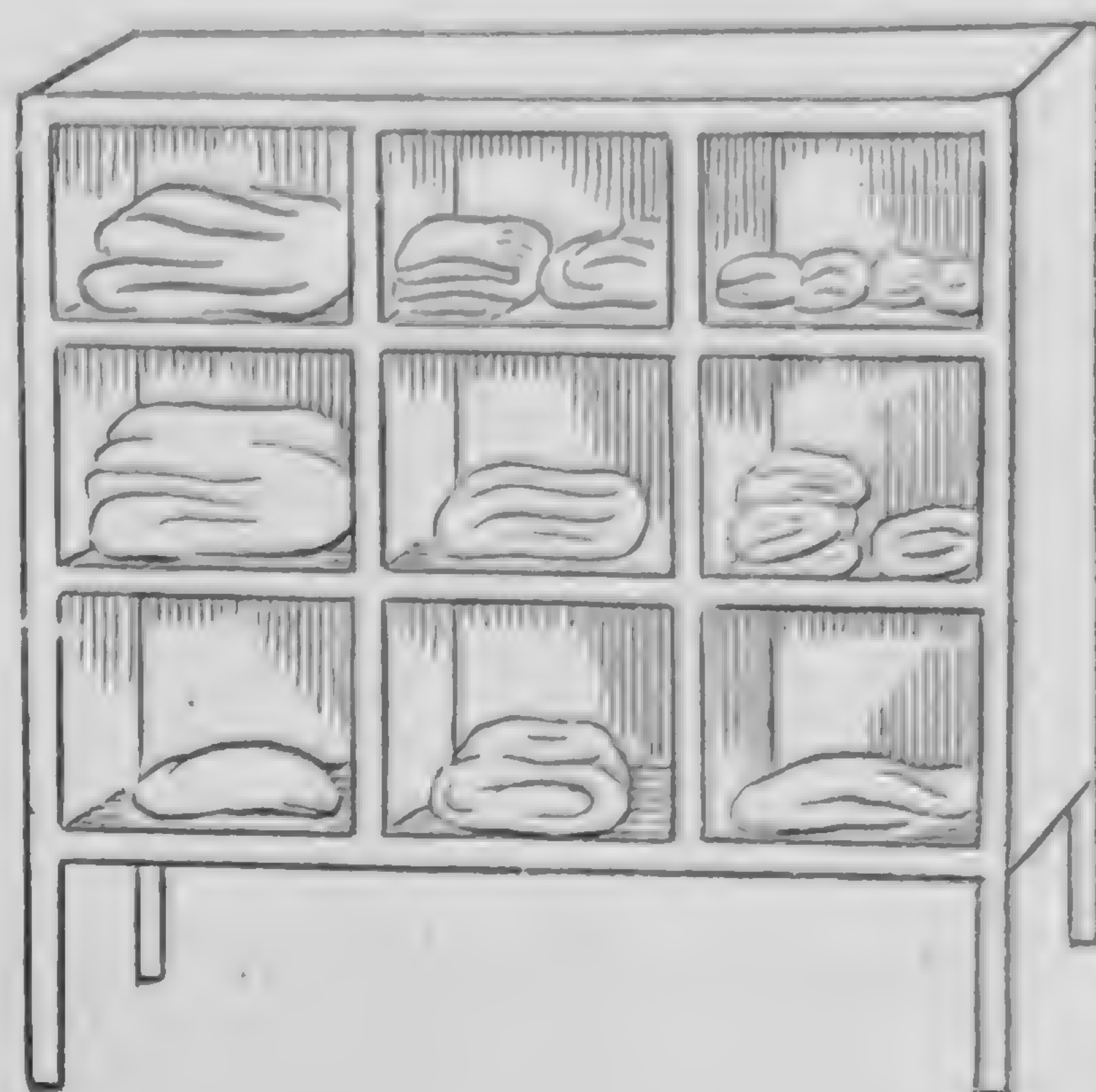


Fig. 227. — Dulap pentru păstrat feșile gipsate.

Este greșit sistemul de a răsuci fașa gipsată ca pe o rufă spălată, strângând-o la mijloc și lăsând să iasă gipsul prin capetele sulului.

Ușoarele mișcări de înșurubare se fac înainte și înapoi (într-un sens și altul), insistând mai mult pe o stoarcere uniformă, fără gîtuire la mijloc.



Fig. 231. — Storsul feșii.

Feșile gipsate nu vor fi prea mult stoarse pentru a nu rămîne prea uscate, fapt care duce la uscarea rapidă a gipsului și la imposibilitatea modelării corecte; stoarcerea puternică duce și la pierderea unei mari cantități de gips care este antrenată odată cu scurgerea apei. Feșile nu vor fi lăsate nici cu exces de apă în ele, deoarece aparatul gipsat se va usca foarte greu. Stoarcerea trebuie dozată în funcție de aparatul gipsat și regiunea respectivă. Stoarcerea feșilor, atît cît trebuie, este o manevră care se însușește prin practică.

Prezentarea feșilor gipsate

După ce fașa a fost stoarsă, sulul se modelează cu mâinile, ca să fie cilindric (din turtit cum a fost înainte de a fi înmuiat). Se trage ușor de capete, ca fașa să-și reia lățimea avută inițial. Apoi, cu degetele mâinii stîngi se prinde capătul feșii gipsate, se derulează cam 5—6 cm și se prezintă celui care o aplică.

Aplicarea feșilor gipsate și derularea feșii gipsate înmuiate

Se va proceda la fel ca în înfășatul obișnuit; se întinde fașa, cu deosebirea că în acest caz se desfășoară în voie, atîrnînd prin greutatea ei, fără să se strîngă. Trebuie avut o grijă deosebită ca fașa să nu facă absolut nici un fel de cută, fapt care ar aduce suferințe bolnavului. Dacă se observă o asemenea cută, este mai bine ca fașa să se taie complet cu foarfeca și să se înceapă o derulare nouă. Asupra felului cum se îndoaie, locul unde se începe derularea și modului în care se înlătură plicăturile vom reveni la tehnica aplicării aparatului gipsat.

Atelele gipsate

Pentru a putea confecționa mai repede un aparat gipsat și pentru a putea întări anumite puncte care sînt mai slabe sau solicitate de diverse forțe, se fac *atele gipsate*. Există mai multe procedee pentru a face o atelă gipsată. Cele mai folosite sînt următoarele:

1. Fașa gipsată rulată se desfășoară pe o masă sau tablă de marmură, sticlă sau lemn. Desfășurarea se face în raport cu lungimea atelei (măsurătoarea se face cu centimetrul, cu o bucată de fașă, cu sfoară sau cu palma) (fig. 232). Prima foaie a atelei se desface ușor; cînd se ajunge la capăt, un ajutor ține cu vîrfurile celor două indexuri de margine, se răstoarnă fașa și se derulează în sens invers. O dată derulat și al doilea strat (avînd grijă să nu se scuture gipsul), ajutorul ține fașa în partea opusă și se desfășoară astfel 6—8—10—12 straturi, în funcție de grosimea atelei pe care vrem s-o confecționăm, în raport cu regiunea aleasă și soliditatea aparatului pe care ne propunem să-l construim: 6—8 straturi pentru antebraț, 10 straturi pentru gambă, 16 straturi pentru corset, etc. (fig. 233). Grosimea atelei mai este și în funcție de

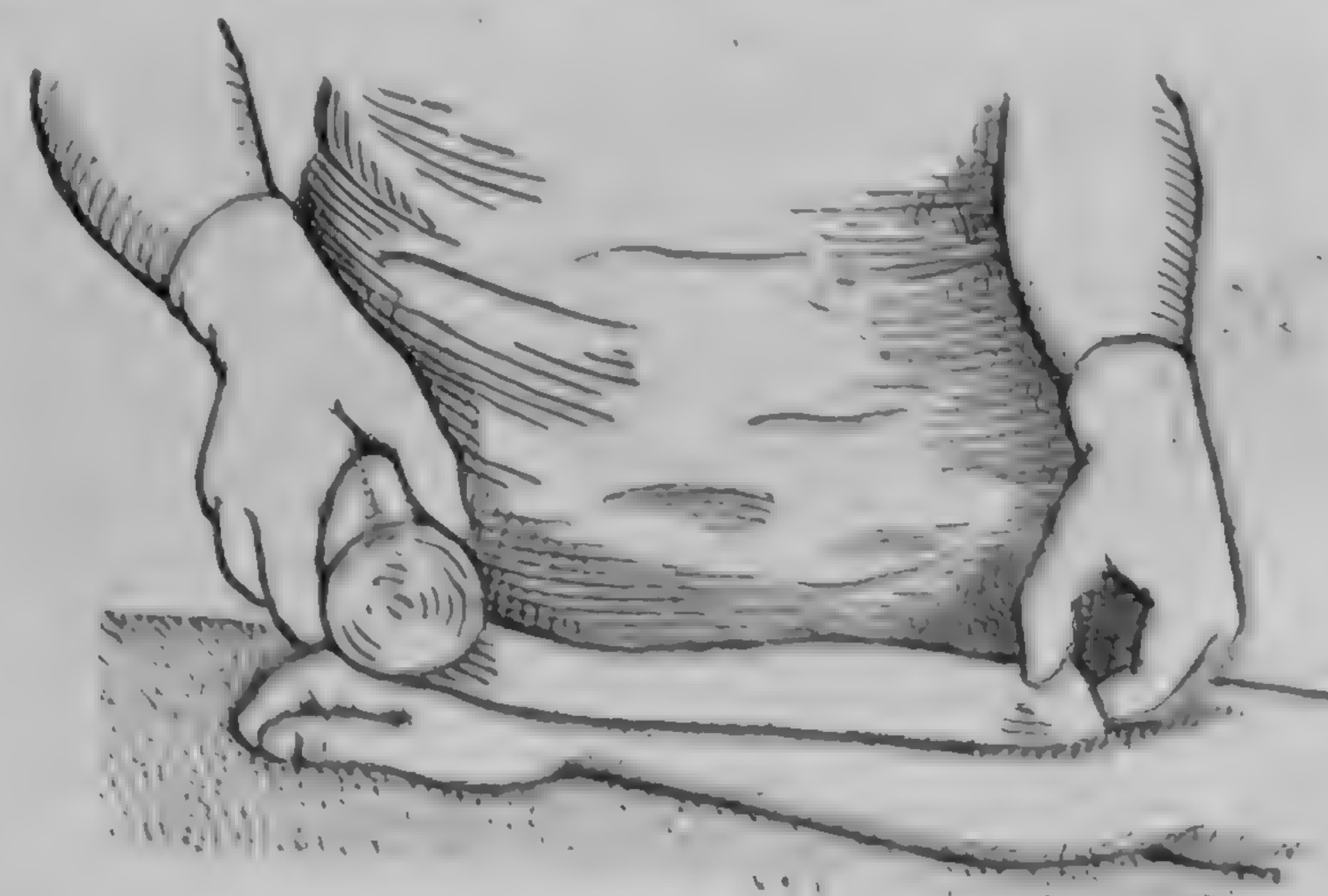


Fig. 232. — Se măsoară lungimea.

cantitatea de gips cu care a fost impregnată. Când considerăm grosimea atelei satisfăcătoare, numărând straturile, restul feșii se taie cu foarfeca. În cazul că fașa a fost gipsată prea puțin, după ce a fost înmuiată în apă și stoarsă, în momentul când netezim atela cu palmele, mai presărăm făină de gips peste ea (fig. 234, 235).

Dacă atela gipsată este scurtă, se poate înmuia desfășurată. Atela lungă are inconvenientul că pierde aproape tot gipsul în vasul cu apă, se poate încolăci în vas, se stoarce foarte greu și nu reușim s-o netezim bine. De aceea, este bine ca, înainte de a înmuia în apă o atelă gipsată lungă, s-o strângem, pentru ca astfel s-o putem mânui mai ușor.

Strângerea atelei gipsate se face astfel:

a) Unul din capete se împăturește pînă la mijlocul atelei; la fel se procedează și cu celălalt capăt. Extremitățile se împăturesc din nou spre mijloc și tot astfel, pînă ce, în cele din urmă, se obține forma aproximativă a unei feși rulate. Această atelă gipsată împăturită se înmoaie în vasul cu apă și se stoarce ca orice fașă gipsată, după care se derulează, apucîndu-se succesiv de extremități, pînă când se desfășoară în toată lungimea.

Două ajutoare apucă apoi de cele două capete, în timp ce noi netezim atela gipsată. Se întoarce atela și se netezește din nou. Netezirea se poate face și cu atela ținută vertical de un ajutor, plimbînd palmele de o parte și de alta, de sus în jos.

b) Strângerea se mai poate executa apucînd unul din capetele atelei și răsturnîndu-l succesiv pe o lățime de 3—4 degete, spre mijloc. La fel se procedează cu celălalt capăt. La sfîrșit se obține tot o atelă gipsată rulată, asemănătoare ca mărime unei feși gipsate.

2. Alt procedeu de a face o atelă gipsată este următorul: fașa gipsată rulată se înmoaie în apă, se stoarce (nu prea mult însă) și apoi se derulează pe o masă de sticlă sau marimură, confectionîndu-se astfel o atelă cu numărul de straturi dorit. La sfîrșit se netezește și apoi se aplică pe regiunea respectivă. Procedeu este foarte bun, dar are dezavantajul că confectionarea unei astfel de atele necesită timp, foarte prețios atunci când construim aparatul gipsat, când sîntem ocupați cu menținerea poziției extremității, cu mularea aparatului gipsat, desfășurarea feșilor gipsate, etc. Acest procedeu este foarte bun pentru aparate gipsate mici sau cînd vrem să mai întărim un plan de flexie care ni se pare mai slab la un aparat gipsat mai mare.

3. Atela gipsată se mai poate face și dintr-o fașă simplă, care se desfășoară într-un anumit număr de straturi dorit, se înfășoară după una din modalitățile arătate mai sus, se înmoaie apoi în apă simplă, se stoarce bine și se înmoaie din nou în laptele sau smîntîna de gips. Se netezește în mod obișnuit, după ce în prealabil s-a stors din ea excesul de apă.

4. În sfîrșit, un alt procedeu, mai ales pentru aparatele gipsate în formă de jgheaburi sau semivalve,



Fig. 233. — Pregătirea unei atele din feși.



Fig. 234. — Storsul atelei.

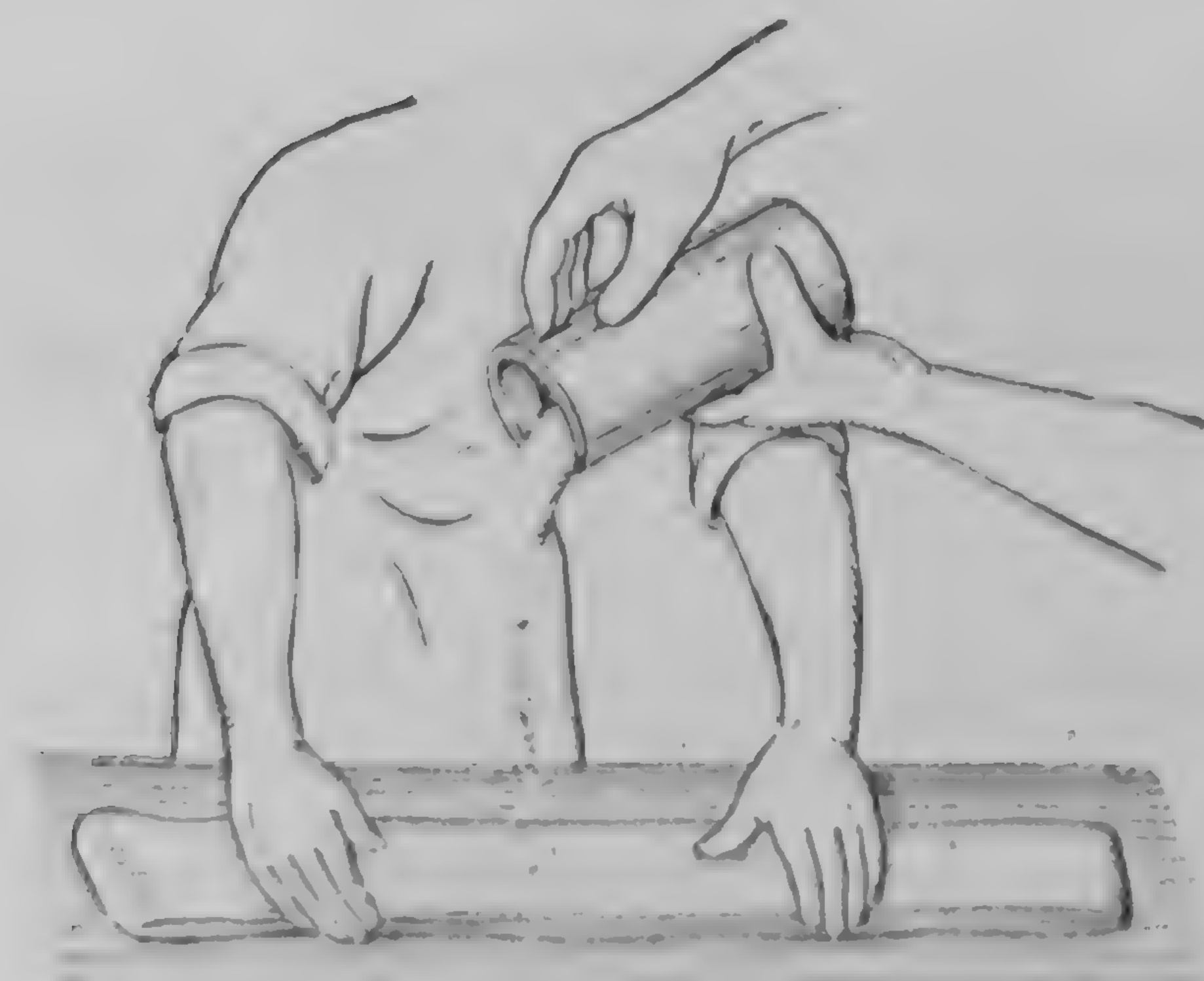


Fig. 235. — Presărarea atele cu gips.

este confecționarea atelei din pânză de tifon. Se măsoară cu centimetrul dimensiunile (lungimea, grosimea) membrului respectiv sau corpului (în caz de pat gipsat). La luarea dimensiunilor trebuie să se țină seama că, după înmuierea în apă, pânza se scurtează.

Se croiește apoi atela din pânza de tifon împăturită în numărul de straturi dorit (fig. 236). Pe pânză se desenează forma atelei; la plicile de flexie se fac incizuri unghiulare (vezi atelele Hennequin, jgheabul Hergott, atela Maisonneuve, aparatul Delbet, etc.). La un centimetru și jumătate sau doi, înăuntrul marginilor desenului, se însăilează cu ață de jur împrejur, ca să se solidarizeze straturile de tifon. Se taie apoi cu foarfecele pe urmele desenului. „Tiparul“, o dată tăiat, se înmoaie întâi în apă simplă, se stoarce bine și se înmoaie din nou în smântină de gips. Se lasă acolo pînă se îmbibă cu gips, după care se scoate apucînd de un capăt și se ține ridicat în sus, pentru ca excesul de apă și smîntînă să se scurgă în lighean. Un ajutor perfectează această scurgere a excesului prin netezirea cu palmele pe o față și cealaltă. Netezirea atelei se mai poate face cu atela pusă orizontal. În acest caz, atela este ținută de cele patru colțuri, și se plimbă palmele întâi pe o față, apoi pe cealaltă.

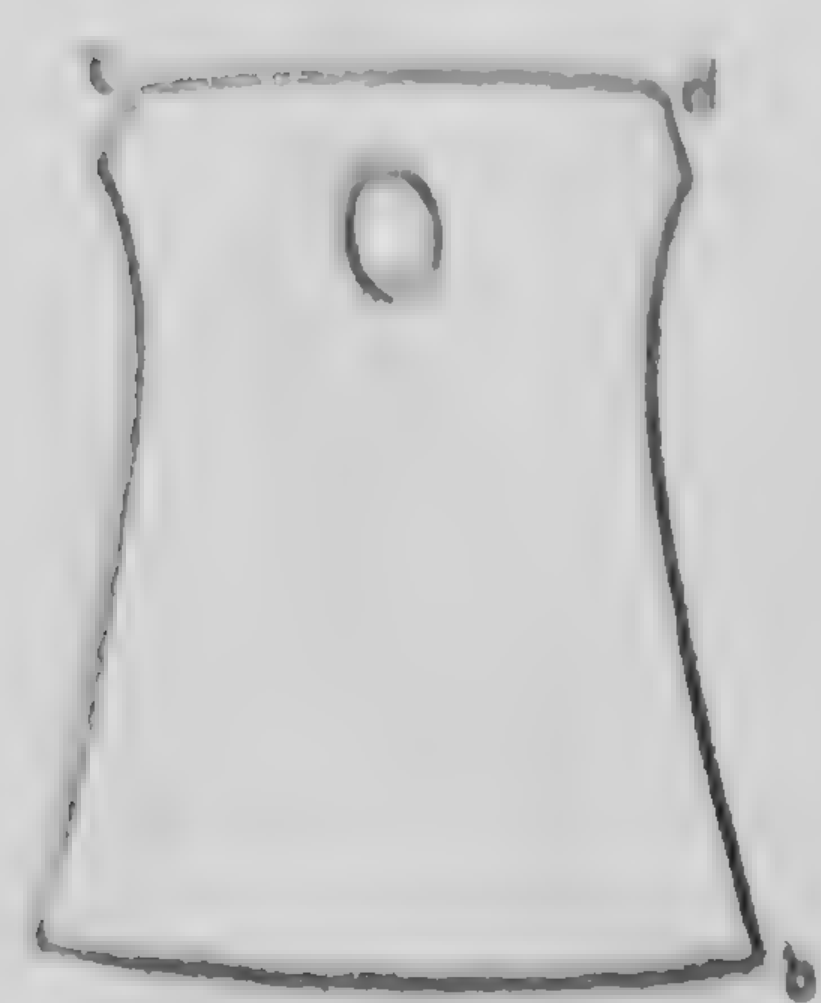


Fig. 236. — Croirea unei atele din pânză de tifon împăturită.

Laptele, smîntîna sau ciulamaua gipsată

Se prepară în felul următor: se pune într-un vas conic sau în lighean o cantitate de apă corespunzătoare aparatului gipsat; în apă se toarnă gips cam în aceeași cantitate (la un pahar de apă corespunde un pahar de gips), amestecînd continuu pentru ca smîntîna să nu facă cocloașe.

Alte atele folosite la confecționarea aparatelor gipsate

În cazurile unde nu avem suficient material (tifon, feși) sau în anumite boli, pentru întărirea diferitelor regiuni sau segmente întrebuițăm atele din diverse materiale.

Atele din lemn. Sînt întrebuițate pentru aparate gipsate în tuberculoza osteo-articulară, reumatism deformant; nu trebuie folosite în fracturi, unde se cere o imobilizare perfectă cu aparat gipsat bine mulat și uneori aplicat direct pe piele. Atelele din lemn se fac de obicei din furnir sau lemn de brad, ca să fie ușoare. Sînt utilizate pentru triunghiul axilar, la aparatul gipsat toraco-brahial, sau pentru plica inguinală. Atela de furnir are avantajul că, înainte de aplicare, poate fi modelată corespunzător regiunii. Această modelare se face după ce bucata de furnir a fost înmuiată în apă.

Atele Cramer (din sîrmă). Au avantajul că sînt maleabile; îndeplinesc rolul armăturii din betonul armat (fig. 237). Au aceeași întrebuițare ca și cele din lemn. Fiind flexibile, sînt folosite și în unele aparate gipsate pentru fracturi complicate.

Atele din șine de fier. S-au propus astfel de atele pentru corsetul gipsat (atela posterioară, de-a lungul șirei spinării, trebuind să fie foarte solidă).

Diverse alte materiale (aluminu, carton etc.) pot fi utilizate ca atelă întăritoare.

Vata

Pentru a proteja tegumentele sau pentru a feri crestele osoase de rosături provocate de aparatul gipsat, se folosește vata.

În aparatele gipsate necăptușite, există anumite regiuni care trebuie protejate cu vată, mai ales la oamenii slabi. La aparatele gipsate căptușite (în tuberculoza osteo-

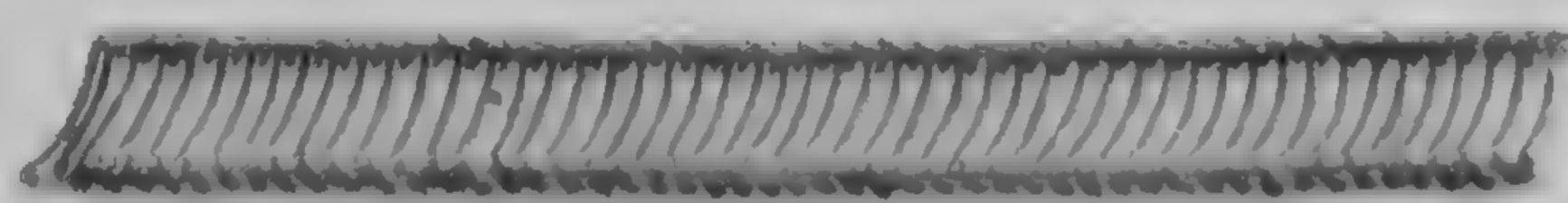


Fig. 237. — Atela Cramer.

articulară) vata se depune într-un strat uniform pe tegumente, aplicându-se mai multe straturi pe eminentele osoase. Vata trebuie aplicată ca și feșile de tifon, adică uniform, fără ghemotoace. Se confecționează chiar *feși din vată*. În loc să se smulgă bucăți de vată care se aplică pe tegumente, mai mult sau mai puțin uniform, se procedează astfel: din blana mare de vată se ia un strat de grosimea dorită, care se rulează, obținându-se astfel o fașă de vată. Din această fașă se rup feși de dimensiuni diferite (5—10—15—20 cm). Aceste „feși de vată” se derulează pe segmentul de corp sau membrul respectiv, ea și o fașă obișnuită. În felul acesta se evită „ghemotoacele de vată”.

Peste acest strat uniform de vată se trage apoi o fașă simplă care fixează vata, o împiedică să alunece și o solidarizează cu tegumentele. La sfârșit se face aparatul gipsat, care de data aceasta este căptușit.

Vata are marele dezavantaj că ține foarte cald, se îmbibă cu sudoare și se transformă în cocoloașe (bolnavii vrînd să le înlăture, smulg din vată sau o împing sub aparatul gipsat, fapt care îi jenează foarte mult). Uneori în ea se cuibăresc chiar paraziți.

De asemenea, vata împiedică mularea aparatului gipsat. Acesta devine larg, alunecă, se deplasează. De aceea, aparatele gipsate căptușite cu vată sînt din ce în ce mai puțin folosite.

Totuși vata slujește foarte bine la protejarea eminențelor osoase (creste, apofize, etc.). Peste aceste eminente osoase se așază straturi de vată de 0,5—1—2 cm. Vata, avînd marele dezavantaj că se destramă, se învelește cu tifon, alcătuiindu-se adevărate „pernițe”, care se cos pe margini și pe mijloc (ca o plapumă). Aceste pernițe, de dimensiuni variabile, se aplică peste eminentele osoase unse cu mastisol. La spina iliacă anterioară, ele sînt de 20 cm lungime și 10 cm lățime, avînd o grosime de 1,5 cm.

Aceste *pernițe de vată* se mai pot coase și pe un tricou (cum procedează unii la confecționarea corsetului gipsat). Din vată se mai poate face și un fel de *sul de vată* învelit în tifon, care protejează tuberozitatea ischionului în aparatul gipsat pelvi-pedios și pe care se sprijină aparatul. Din vată se mai pot face *manșete* care protejează marginile tegumentelor la aparatele gipsate necăptușite.

Manșetele se fac dintr-o șuviță de vată învelită în tifon, aplicată circular peste tegumentele unse cu mastisol, acolo unde socotim că va veni marginea aparatului gipsat circular. În felul acesta, în timpul flexiei membrelor, aparatele gipsate nu vor produce jenă.

Vata se mai folosește la aparatele gipsate necăptușite, sub formă de *șuvițe* sau *însule*. Astfel, de pildă, spațiul întîi interdigital de la mîna se protejează cu o șuviță de vată în caz de fractură a extremității inferioare a radiusului. Tot în aparatul gipsat pentru extremitatea inferioară a radiusului, apofiza stiloïdă a cubitusului se protejează cu o mică insulă de vată, fixată, de asemenea, cu mastisol.

Șuvița se mai pune și de-a lungul crestei tibiale în caz de cizmă gipsată, iar insule de vată se aplică pe maleole, călcîi sau scafoïd.

Vata gumată este nehidrofilă și ea atare se îmbibă greu cu apă și cu secreții. Se menține în straturi uniforme și e mai elastică. Se găsește în comerț sub formă de straturi subțiri, comprimate și albuminate.

Tricoul tubulat

Între aparatul gipsat și tegumente se pot interpune tricouri făcute din bumbac. Au avantajul că sînt elastice, lipsite de cusături și se adaptează perfect la dimensiunile segmentului respectiv.

În corsetele gipsate se folosesc sub formă de „tricou”, iar pentru aparatele gipsate ale membrelor, sub formă de „ciorap”. Levêuf a dat o mare extindere „ciora-

pului de tricou", făcând incizii în tricoul steril și izolând astfel foarte bine tegumentele de rana operatorie. Tricoul ferește firele de păr de a fi înglobate în aparatul gipsat. Două rînduri de tricouri ferește destul de bine și eminențele osoase.



Fig. 238. — Scăriță de fier pentru aparat gipsat de mers.

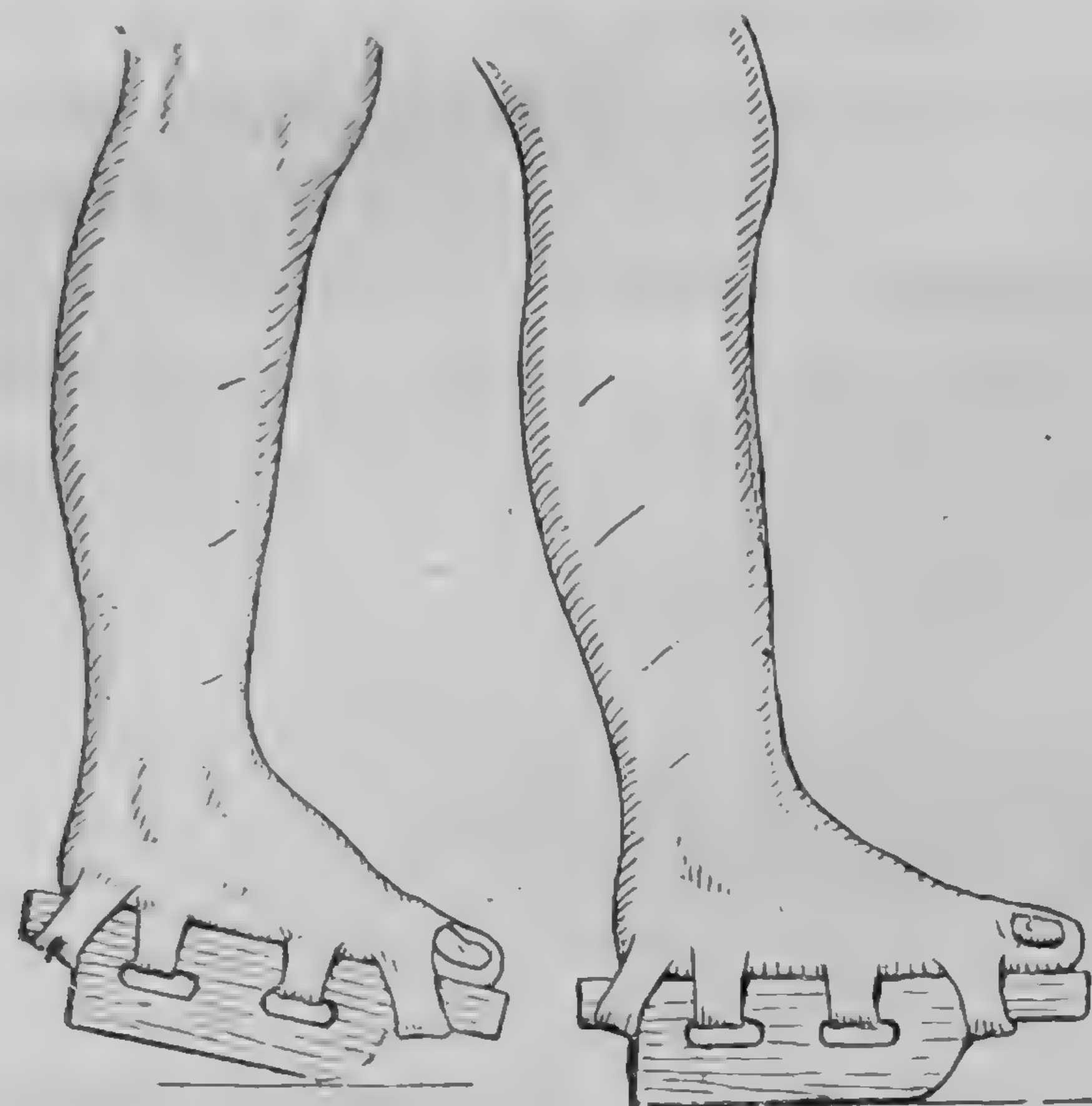


Fig. 239. — Patine de lemn pentru aparat gipsat de mers.

Feșile de hîrtie creponată

Alcătuiesc un element de izolare între tegumente și aparatul gipsat. Se trag ca și feșile obișnuite, la nivelul eminențelor osoase; fașa se trage de mai multe ori. Avantajul lor cel mai mare constă în faptul că sînt ieftine și aduc servicii reale în operațiile chirurgicale ortopedice. După operație, rana se acoperă cu un pansament de tifon, apoi cu vată. Vata se solidarizează cu o fașă de hîrtie creponată și nu cu fașă de tifon, după care se aplică aparatul gipsat circular; acesta se taie, de obicei, longitudinal, căci extremitatea se edemațiază. Obligatoriu este să tăiem nu numai aparatul gipsat, ci și tifonul din fașa trasă circular peste rană, fiind un element de constricție circulară puternică. Dacă în locul feșii de tifon se trage fașa creponată, aceasta are avantajul că nu mai trebuie tăiată, ea cedînd foarte ușor la edem.

Scărițe, patine de lemn, tocuri, balamale, anse etc.

Pentru ca un bolnav să poată merge cu aparatul gipsat, s-au imaginat *scărițe de metal* (fig. 238), care se înglobează în aparatul gipsat. De asemenea, unii autori (Rădulescu) au preconizat *patine de lemn* (brad găurit) cu care bolnavii merg foarte ușor (fig. 239).

Pentru ca aparatul gipsat să nu se fărîmițeze și pentru ca să se facă economie de feși, se aplică un toc de lemn. În aparatele gipsate pentru fracturi deschise, segmentele sînt solidarizate cu *anse de fier*.

În aparatele gipsate articulate se folosesc adevărate *balamale de fier* înglobate în gips.

Ingrediente ale aparatului gipsat

Rădulescu folosește *rumegușul de lemn* la confecționarea patului gipsat, pentru a-l face mai ușor (baza patului).

Unii autori pun în aparatul gipsat *fuior de cînepă* pentru a-l face mai tare (Turner), iar alții pun *paie fărîmișate* pentru a-l face mai ușor (Ausschutz).

Apa. Pentru pregătirea unui aparat gipsat e nevoie de apă curgătoare la temperatura obișnuită a corpului. Apa nu trebuie să fie prea rece, căci e neplăcută pentru bolnav și aparatul gipsat se usucă greu; nu trebuie să fie nici prea caldă (peste 38°), deoarece favorizează priza timpurie, gipsul se încălzește repede, iese aburi din el și apoi crapă. Temperatura cea mai bună a apei pentru preparatul gipsului este de 37°.

Sarea de bucătărie, alaunul, puse în apă, grăbesc prinderea gipsului.

Amidonul, boraxul, glicerina, întîrzie întărirea gipsului. Apa din vase se va schimba des, deoarece se saturează după un anumit număr de feși.

Instrumentar

Pentru a putea tăia și modela un aparat gipsat, sînt necesare următoarele instrumente:

Cuțitul de gips. Pentru tăiatul gipsului se poate întrebuința un bisturiu obișnuit sau mai bine un bisturiu cu lama mai groasă sau un cuțit de cizmărie. Cuțitul trebuie să taie foarte bine, ca briciul, pentru a se putea tăia ușor marginile, sau a face fereastră în aparatele gipsate; tăierea se face imediat după ce am terminat aparatul gipsat și cînd acesta începe să se usuce. Aparatele gipsate uscate se taie greu, așa încît este nevoie să le muim cu oțet sau apă sărată.

Fierăstrăul de gips are o lamă în formă de semilună, cu dinți pe marginea convexă. El fierăstruiește aparatul gipsat uscat cu ușurință, prin mișcări ușoare, fără efort.

Foarfece Stille este o foarfecă cu lame puternice; are avantajul că taie dintr-o dată gipsul prin apăsarea brațelor. Se va avea grijă ca lama ce se introduce între piele și aparat să nu lezeze cu ciocul său pielea, ci să fie paralelă cu suprafața segmentului respectiv. Această foarfecă taie cu ușurință aparatul gipsat uscat; are dezavantajul că se înfundă repede cu gips și merge anevoie dacă între lamele de tăiere se prinde vata sau tricoul care căptușește gipsul.

Foarfecile cu zimți are avantajul că taie foarte ușor atela gipsată mușcată. Cu el se fac foarte ușor incizuri laterale pentru călești, cot, sau se taie marginile la plicile de flexie, cînd gipsul încă nu e uscat și începe să facă priză.

Ciocul de rață sau de crocodil. După ce s-a făcut secțiunea aparatului gipsat circular cu bisturiul sau foarfeca Stille, cele două margini se răsfrîng ușor cu ajutorul brațelor de la pensa „cioc de rață“ care se bagă între gips și piele. Se degajează astfel segmentul respectiv sau locul supus la compresiune.

Lama de metal poate să fie o spatulă sau un apăsător de limbă. Ea se introduce între tegumente și gips și aparatul gipsat poate fi astfel tăiat cu cuțitul de gips, fără pericolul de a tăia pielea.

Aparatura și mobilierul

Cutia pentru gips trebuie să fie din metal sau lemn, căptușită cu tablă de zinc.

Cutia pentru feși gipsate are diferite compartimente pentru diferite grosimi sau lățimi de fașă gipsată.

Masa obișnuită (lungă și lată). Pe ea se fac feșile gipsate.

Tabla de zinc sau marmură servește la confecționarea atelelor gipsate. La nevoie se poate folosi masa de lemn, unsă cu săpun.

Vasul pentru apă poate fi un lighean obișnuit, o găleată cu grătar la mijloc sau o chiuvetă specială cu grătar, amenajată pentru apa curgătoare. Gipsul rămas în vas nu se aruncă la chiuvetă sau canalul de scurgere.

Sita pentru cernut gipsul este sita obișnuită de cernut făină (cu ochiuri mici).

Tăvița renală este tăvița în care se face smîntîna de gips.

Masa ortopedică (model Al. Rădulescu) este necesară la confecționarea aparatelor gipsate (fig. 240).

În lipsa mesei ortopedice ne putem folosi și de alte mese sau chiar de un *pelvi-suport Cusco sau Ollier*.

Tripied. Ne mai trebuie de asemenea: un *tripied, căpăstrul Glisson sau Sayre* (fig. 241).

Aparatul föhn servește la uscarea gipsului.

Materiale de protecție

Gipsul atacă pielea și mai ales marginile unghiilor. El înăsprește pielea. Atacă uneori și mucoasele (conjunctivală și nazală), din care cauză sînt necesare unele măsuri de protecție. Mănușile de cauciuc (de disecție sau de autopsie) sînt cele mai bune apărătoare pentru mîini.

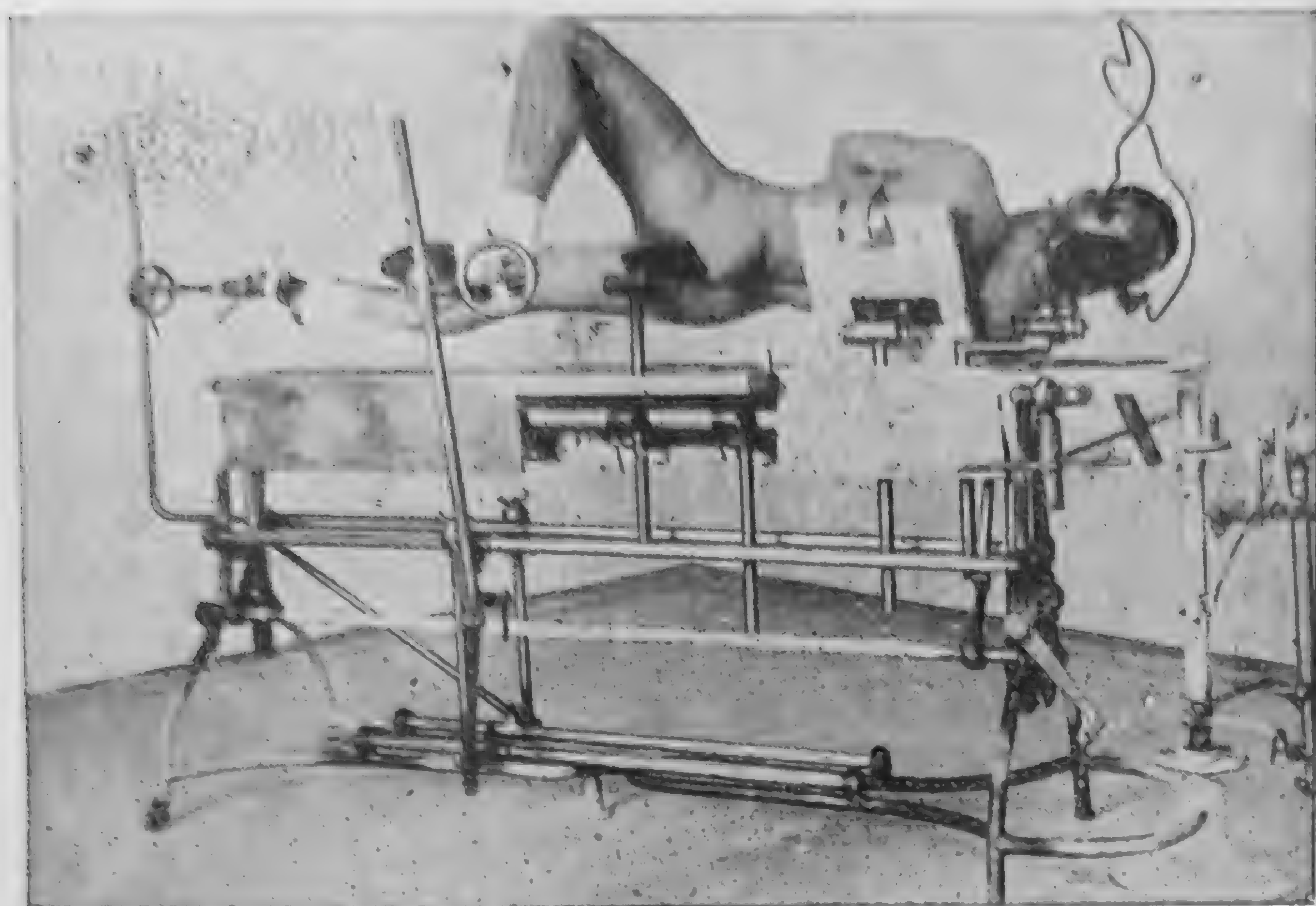


Fig. 240. — Masă ortopedică model Rădulescu.

Ochelarii de protecție. Praful de gips provoacă și o *blefarită* la cei ce lucrează numai în camera de făcut feși gipsate; acești muncitori au nevoie de ochelari de protecție.

Încălțăminte va fi protejată cu pînză sau tifon.

Operatorul și ajutoarele sale. Rolul lor

Construirea unui aparat gipsat cere o echipă bine pregătită, ca pentru o intervenție chirurgicală.

Operatorul este cel care dirijează confecționarea aparatului gipsat în întregime, de la măsurile pregătitoare pînă la definitivarea și uscarea aparatului. El ia toate măsurile ca să aibă totul la dispoziție și se îngrijește în amănunt de materiale, feși, apă, instrumente, etc. O scăpare din vedere atrage după sine neajunsuri în timpul confecționării aparatului gipsat.

Tot el instruiește personalul ajutător și-i explică despre ce este vorba și ce vrea să facă (trebuie explicat scopul urmărit) pentru ca ajutoarele să dea un ajutor conștient, efectiv, activ, și să nu comită greșeli.

Operatorul așază în poziție corectă extremitatea sau segmentul respectiv, menține această poziție și o verifică. El arată ajutoarelor cum trebuie să fie construit aparatul gipsat (din feși — atele); participă tot timpul și în ultima fază la modelarea aparatului gipsat. Operatorul dă indicații unde trebuie tăiat aparatul gipsat; la sfîrșit face schema fracturii și notează pe gips data aplicării aparatului gipsat și data scoaterii sale. El urmărește bolnavul pînă la scoaterea aparatului gipsat și chiar pînă la completa sa vindecare.

Săpunul este un bun material de protecție. În lipsa mănușilor de cauciuc, mîinile se ung cu săpun și se rîciie suprafața lui cu vîrfurile degetelor, pentru ca să intre între unghie și piele; unghiile trebuie să fie bine tăiate.

Vaselina sau uleiul. Se ung mîinile după confecționarea aparatului gipsat.

Șorțul de cauciuc ferește îmbrăcămintea (halatul) care se poate murdări cu stropide gips.



Fig. 241. — Căpăstru pentru extins coloana vertebrală.

Ajutoarele sînt recrutate din personalul medical și mediu sanitar. Ele trebuie instruite special, unele ajutoare ajungînd foarte bine pregătite.

De felul cum este instruit personalul ajutător din echipă depinde în foarte mare măsură reușita aparatului gipsat. În spitale există cîte un ofician sanitar sau o soră, familiarizați cu aparatele gipsate.

Ca și operatorul, ajutoarele trebuie să vadă în confecționarea aparatului gipsat o operație care trebuie executată cu știință și artă.

APARATELE GIPSATE NECĂPTUȘITE

Sînt întrebuintate cu predilecție în traumatologie și în special în fracturi. Legile generale ale tratamentului fracturilor, reducerea fragmentelor, contenția fragmentelor cap la cap cu imobilizarea osului și mobilizarea părților moi în vederea menținerii funcțiilor au putut fi satisfăcute tocmai cu ajutorul aparatelor gipsate necăptușite, asupra cărora au insistat Böhler și Schneck.

Astăzi nu se mai concepe ca o fractură să fie imobilizată cu un aparat gipsat căptușit cu vată. Aparatul gipsat se va aplica *direct pe piele*. El prezintă avantajul că asigură o contenție foarte bună a fragmentelor reduse în prealabil. Aparatul necăptușit se modelează mai bine, iar contactul dintre gips și piele este intim. De aceea, așa cum recomandă Schneck, *nu se va rade părul și nu se va unge pielea* cu ulei sau vaselină.

Dezavantajele aparatelor gipsate necăptușite sînt următoarele:

1. cer o tehnică minuțios pusă la punct;
2. necesită o supraveghere deosebită după aplicare, mai ales aparatele circulare (pericol de ischemie);
3. scoaterea aparatului gipsat se face mai greu, iar dacă se scoate mai devreme de 30 de zile, e dureroasă (firele de păr mai aderă la aparatul gipsat).

Aparatele gipsate necăptușite se fac *circulare* sau în formă de *jgheab* (gutieră).

În principiu, aparatul circular se aplică în mediu de spital, unde există posibilitatea de control permanent al circulației și al troficității extremității respective. În caz de pericol, aparatul gipsat poate fi oricînd tăiat longitudinal și membrul respectiv își revine culoarea și căldura normală.

În mediul extraspitalicesc e preferabil să se confecționeze aparate gipsate în formă de jgheab, deoarece, chiar dacă membrul se edematiază și se tumefiază, aparatul gipsat în jgheab prezintă oarecare elasticitate. Chiar dacă posedăm bine tehnica aparatului gipsat circular necăptușit, cînd nu avem posibilitatea de control permanent este bine să-l despicăm imediat ce l-am pus, mai ales dacă bolnavii stau departe de spital și nu pot veni la control.

Controlul colorației și al temperaturii pielii, care trebuie să fie normale, se face, pentru membrul inferior, la degete, care rămîn în partea lor dorsală dezgolite, în afara aparatului gipsat. La membrul superior se vor controla de asemenea degetele. Mișcările degetelor trebuie să se facă liber (bolnavul trebuie să le poată mișca în permanență). Contenția prea puternică și edemul pronunțat al regiunii împiedică mișcarea degetelor.

Tehnica aparatelor gipsate circulare necăptușite

O dată reducerea obținută, contenția se realizează prin menținerea extremității sau segmentului de corp respectiv în poziția necesară. Ea se face, așa cum am insistat, de către operator. Ajutoarele aplică aparatul gipsat.

Pielea nu necesită nici o pregătire specială. Perii nu se rad deoarece servesc ca aparatul gipsat să fie mai bine adaptat și aderent la piele. Perii vor fi însă dați în sus (neteziți în răspăr). Aceasta se face pentru ca, atunci cînd bolnavul merge sau face mișcări, aparatul să nu

tracțiuneze firele de păr și să provoace dureri. După 30 de zile perii sînt distruși și acoperirea aparatului gipsat nu produce durere.

Nu este bine să se ungă pielea cu vaselină sau ulei care împiedică aderența firelor la gips. Protecția creștelor osoase. În locurile unde pielea este în contact mai intim cu osul, fiind

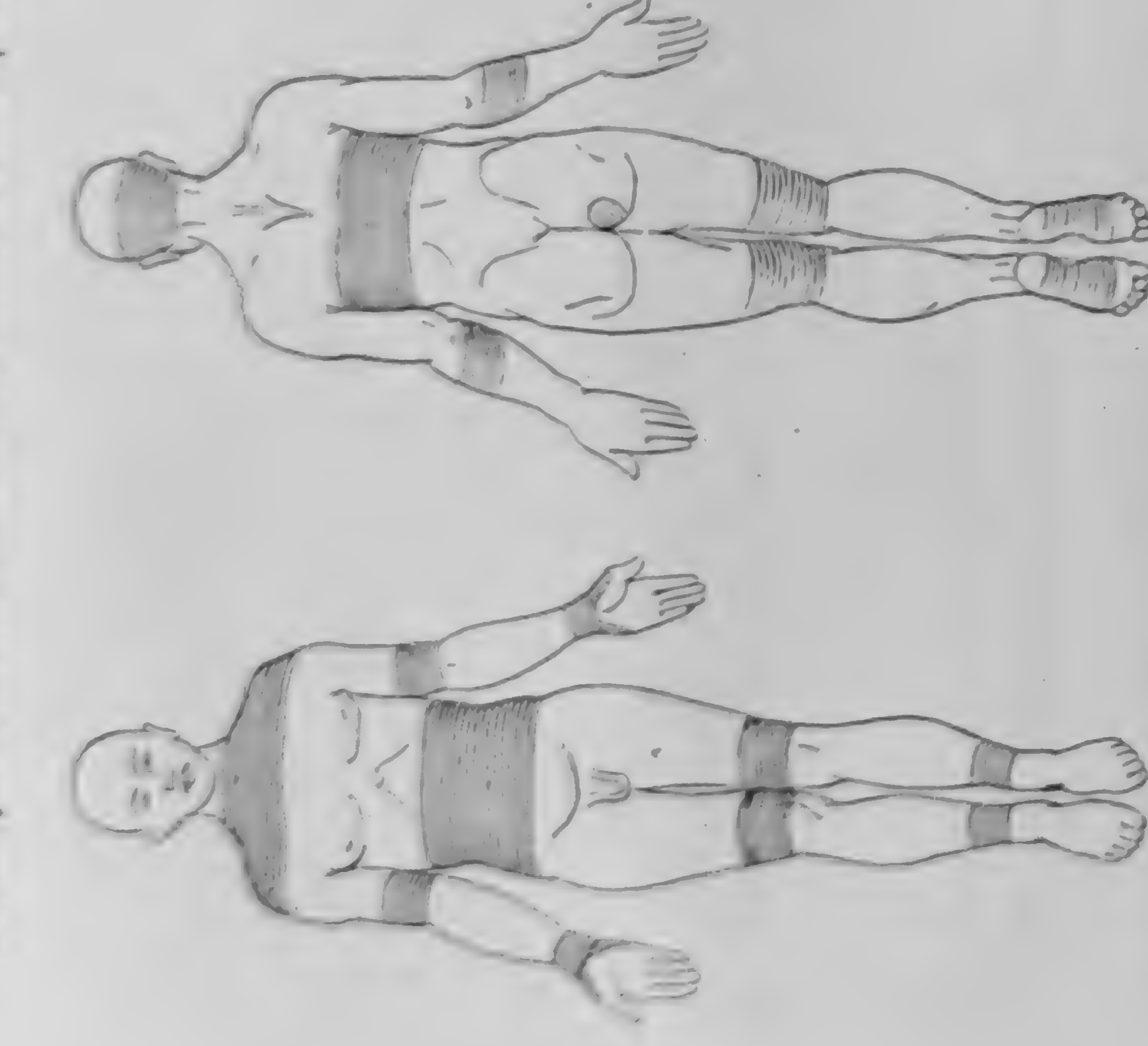


Fig. 242. — Puncte de sprijin pentru aparatul gipsat. Aceste locuri, suportînd apăsarea aparatului gipsat, trebuie protejate prin pernțe de vată.

După ce au fost înmuiate și netezite, se aplică pe segmentul respectiv; acolo unde atelele fac un unghi sau la plicile de flexie, înainte de a le aplica, se fac în atele incizuri laterale cu foarfecele cu zimți (fig. 243). Este de preferat ca aceste incizuri unghiulare să fie scoase, iar nu rășfrînte pe loc, deoarece îndoiturile lor pot să jăneze.

Atelele gipsate aplicate sînt menținute de ajutoare, care le potrivește pentru ca să nu facă absolut nici o cută. Se va observa ca pe ele să nu existe nici un grunț de gips, iar marginile să fie perfect întinse; aceste atele trebuie așezate cu minuțiozitate. Atelele aplicate pe piele se mențin cu ajutorul unei feși simple negipsate (nu se va stoarce circular dinspre extremitatea distală a membrului respectiv spre rădăcina lui (aplicarea atelelor gipsate se face tot de la extremitatea distală spre rădăcina membrului respectiv). Modelarea atelei se poate face mai bine dacă se aplică bine umezită (nu se va stoarce prea tare cînd se scoate din apă). În acest timp, ajutorul femeilor și pregătete feșile gipsate circulare, care vor fi aplicate peste atelă. În cazul unui aparat mai mic, o mînă experimentată poate aplica fașa gipsată circulară înmuiată, direct peste atela umedă, fără să mai fie nevoie ca atela să fie menținută și modelată cu o fașă simplă.

Prima fașă va fi trasă cu foarte mare băgare de

izolație de os numai printr-un strat subțire de țesut subcutanat sau mușchi (creștele osoase) este bine ca pielea să fie apărată de apăsarea gipsului, în caz contrar fiind expusă la escare (fig. 242). Apăsarea pe creștele osoase este, pe de altă parte, foarte dureroasă; bolnavul devine neliniștit și nu suportă aparatul gipsat. De aceea creștele trebuie protejate cu vată.

Se aplică pernțe de vată acolo unde aparatul gipsat exercită maximum de presiune. Schițele alăturate arată locul unde se așază aceste pernțe. Ele vor fi specificate la fiecare aparat în parte (partea specială).

Aplicarea atelelor gipsate. După ce perii au fost pregătiți și au fost așezate pernțele sau suvițele de vată (lipite cu mastisol) se procedează la aplicarea atelelor gipsate. Atelele gipsate se confecționează după procedeele expuse. Lungimea și numărul lor e stabilit dinainte prin măsurători. După ce segmentul respectiv; acolo unde atelele fac un unghi sau la plicile de flexie, înainte de a le aplica, se fac în atele incizuri laterale cu zimți (fig. 243). Este de preferat ca aceste incizuri

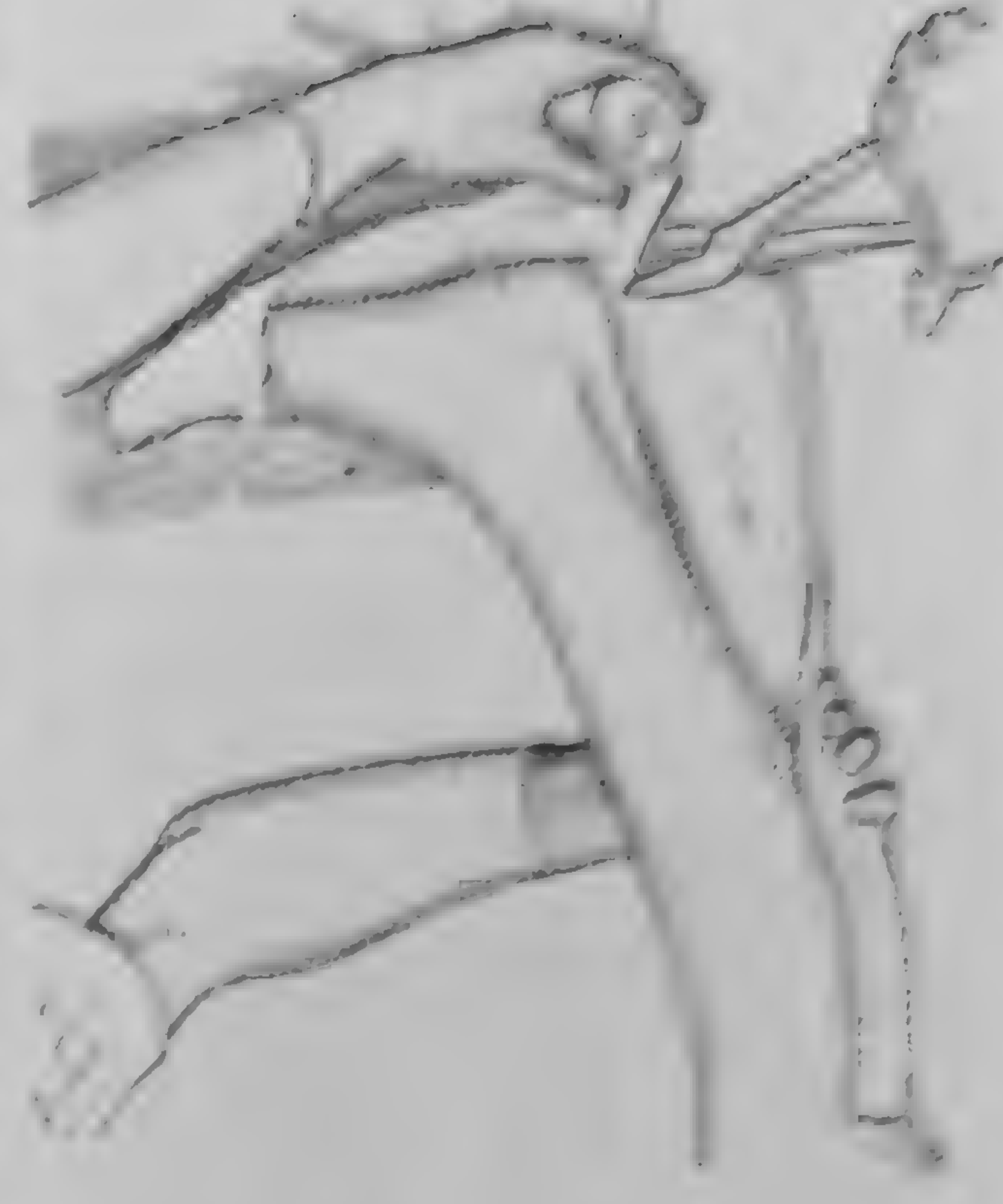


Fig. 243. — Modelarea unei atele gipsate pentru gamba. Se fac două creștături laterale care îngăduie o bună ajustare.

seamă. Se începe de la extremitatea distală a membrului spre rădăcină, răsturnându-se fașa ca la pansamentul obișnuit. Deosebirea constă numai în faptul că fașa nu se trage și nu se strînge, pentru a evita compresiunea, ci se derulează mai mult în voie, prin greutatea ei. Turlele de fașă se aplică în spirală, ca țigla de pe acoperiș, tururile noi acoperind în parte pe cele precedente. După ce s-a parcurs un segment, ne oprim puțin și netezim cu mîinile drumul parcurs. Răsturnarea feșii se face și mai departe în sus, observînd desfășurarea ei în întregime, și pe o parte și pe alta, ca nu cumva să facă cute sau vreo margine de fașă să rămînă neaplicată intim de stratul subiacent. În cazul din urmă este bine să secționăm fașa complet și să începem derularea din nou. Putem să răsucim uneori fașa, fără să mai fie nevoie s-o secționăm, însă numai pe atelă sau peste alt strat de gips și niciodată pe piele. Se obișnuiește ca tot pe atelă să se facă o mică îndoitură cu degetul arătător ca să se înlăture marginea de fașă. Peste stratul de fașă gipsată, desfășurată, rămîne un strat de pastă de gips care se întinde uniform cu palmele, netezind membrul circular și de sus în jos, ca să nu se răzbuzeze marginile. După prima fază se trag alte straturi de feși gipsate, tot de la extremitatea distală spre rădăcină. Acestea pot fi gipsate mai abundent. Cînd e vorba de segmente conice (gambă, trunchi, etc.) este de preferat să recurgem la metoda *întoarcerii* (fig. 244).

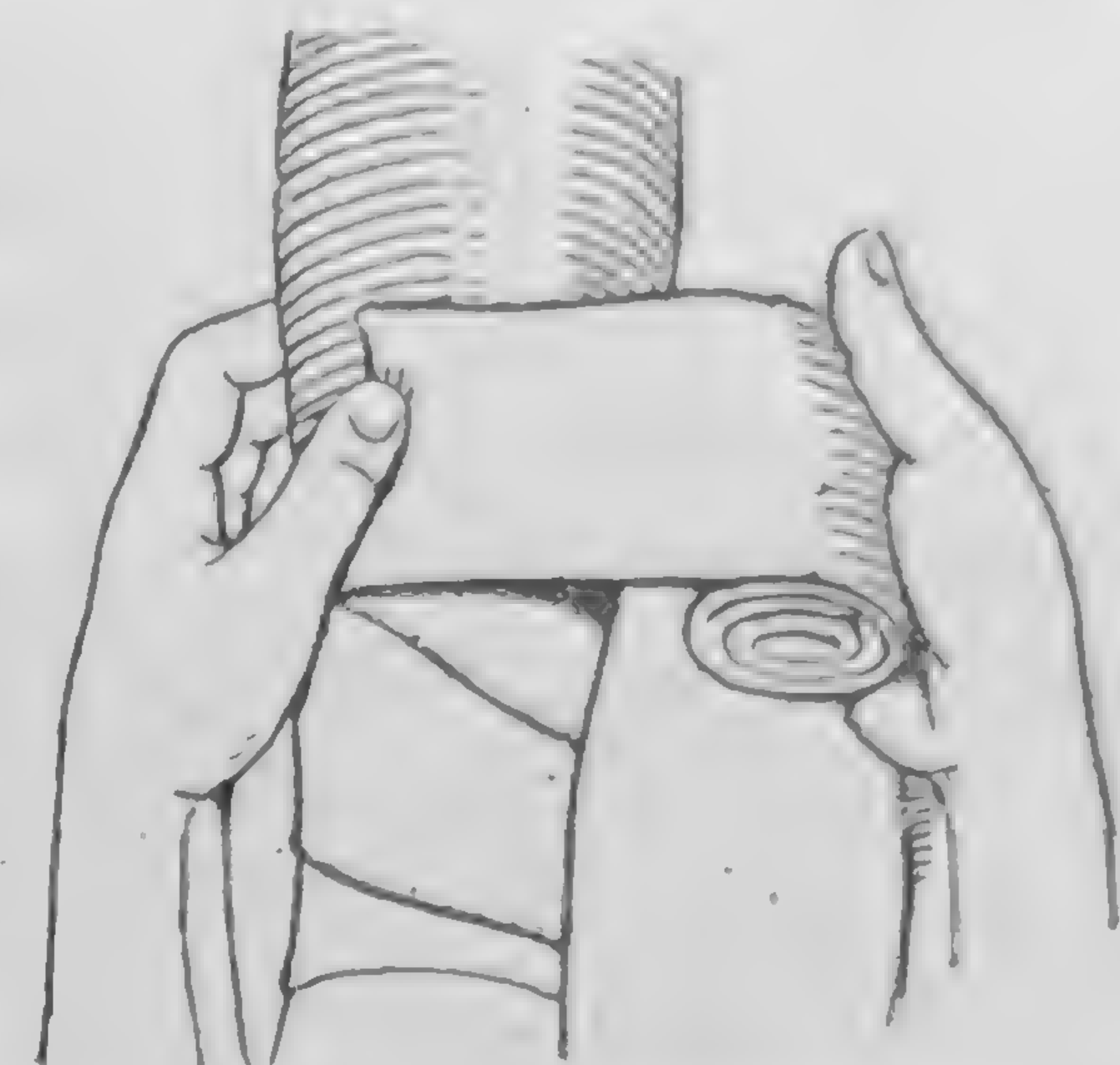


Fig. 244. — Întoarcerea feșii.

După ce am aplicat două-trei straturi de fașă, se recomandă să depunem un strat uniform de pastă, lapte sau smîntînă de gips.

E bine ca pasta să fie de consistența smîntînii. Ea se aplică, de obicei, de către un ajutor care este însărcinat special cu această manoperă. Dacă ni se pare că pasta este pe alocuri prea groasă, se înmoaie mîna în apă și se netezește pasta, care se întinde uniform. În nici un caz nu se folosește pasta luată din fundul vasului în care s-au înmuiat feșile gipsate; ea trebuie preparată proaspăt.

La aparatele ușoare, estetice, feșile sînt mai puțin gipsate, iar între straturile de feși se întinde o cantitate mai mică de pastă gipsată.

Modelarea aparatului gipsat. Se face treptat în jurul creștelor osoase, maleolelor, etc., înainte de întărirea gipsului. Se apasă ușor, de obicei cu marginea cubitală a mîinilor, de o parte și de alta a creștelor, proeminențelor osoase, etc., modelîndu-se gipsul pe ele (fig. 245). Nu se va apăsa niciodată deasupra lor.

În caz că se trece fașa gipsată peste șanțuri, între straturi rămîne un spațiu liber, plin cu aer, care umple șanțul și face imposibilă modelarea corectă a aparatului gipsat. Pentru a preîntîmpina aceste goluri de aer, după ce am trecut stratul de fașă gipsată, se

taie cu bisturiul sau cuțitul de gips fașa în tensiune, de-a lungul șanțului. Marginile secțiunii se răsfrîng, și prin apăsare susținută, cu degetele, obținem o modelare bună (exemplu în jurul maleolelor și tendonului Achile, sau la nivelul gropilor iliace).

Numărul straturilor de fașă gipsată trase circular variază după grosimea pe care vrem s-o dăm aparatului; aceasta depinde de segmentul de membru care urmează a fi imobilizat și de timpul cît trebuie menținut aparatul gipsat. Avem grijă ca aparatul să nu devină prea greoi, dar nici să-l construim prea subțire, căci crape ușor sau se îndoie.



Fig. 245. — Corectarea piciorului cîvin. După aplicarea gipsului se produc cûte care fac aparatul imposibil de suportat.

unei atele gipsate
ce două creștături
e o bună ajustare.

Ultimul strat circular se trage cu atenție, pentru ca gipsul să fie estetic. Unii trag fașa răsturnată, pentru ca pasta de gips de pe fața internă a feșii să fie la suprafață și astfel să se întindă uniform, cu ea dându-se „lustru” aparatului.

Alții răspîndesc pasta uniform și o netezesc cu palma înmuiată în apă, în timp ce se întărește. Nu e nevoie ca pasta de gips să fie aplicată la sfîrșit în cantitate mare, fiindcă ea crapă, se cojește. Nu e permis să se pună straturi de pastă succesive, atunci cînd ni se pare că aparatul nu e „lustruit” suficient.

Sînt operatori care preferă ca la sfîrșitul manoperei să nu pună de loc pastă, pentru a evita crăparea gipsului și cojirea lui ulterioară. Aceștia întind ultimul strat de fașă cu o adevărată artă, astfel încît aparatul capătă un aspect frumos; în același timp este și rezistent. Netezirea ultimei ture se face de sus în jos, spre a se evita răzbuzarea marginilor. În caz că fașa a fost prea puțin gipsată, se va depune un strat de pastă gipsată, numai atît cît să astupe ochiurile mici din fibrele feșii, care devin abia vizibile.

Misiunea operatorului în timp ce se confecționează aparatul gipsat este să mențină reducerea, să așeze în axul cel mai bun membrul sau segmentul respectiv, să supravegheze ajutoarele, să le arate unde și cum trebuie să modeleze, urmînd ca el însuși, la sfîrșit, să facă ultimele rețușări. Operatorul trebuie să fie foarte atent, pentru ca în timpul executării aparatului gipsat să nu se compromită reducerea sau să devieze axul membrului imobilizat. În timp ce aparatul gipsat se întărește, el poate să corecteze în ultimul moment o greșeală; să facă o nouă reducere sub aparatul gipsat, atîta timp cît aparatul e încă moale. Mai tîrziu, asemenea „corectări” nu sînt permise, deoarece flectarea segmentelor poate aduce cûduri supărătoare, iar gipsul poate să crape.

Numai după ce aparatul gipsat s-a întărit, echipa de lucru poate să-l părăsească. Începutul întăririi este marcat de încălzirea gipsului. Operatorul și ajutoarele se spală pe mîini, aparatul se lustruiește, se retușează, după care bolnavul este transportat la patul său, cu prudență, pentru ca aparatul gipsat să nu se „fractureze”.

Spălatul pe mîini se face mai întîi în vasul unde au fost înmuiate feșile și atelele, și apoi la chiuveta cu apă curgătoare (aceasta pentru a evita înfundarea chiuvetei).

Lustruirea aparatului gipsat se face prin netezirea cu palma înmuiată în apă, sau mai bine, cu o fașă uscată care e trecută circular în jurul aparatului, asemenea plușului care lustruiește încălțămîntea.

Tăierea ferestrelor se face cu cuțitul de gips, în timp ce gipsul e încă umed. Eliberarea segmentelor pentru mișcări se face tot acum (degetele de la mîină, picior; regiunea ombilicală pentru corset, etc.). Cuțitul taie cu ușurință, iar marginile tăiate pot fi frumos netezite.

Dacă pielea bolnavului este murdărită de gips, va fi bine spălată. Bolnavul, după caz și organizarea serviciului, va fi dus la pat sau în camera de uscare. Nu se va uita să se noteze pe gips data aplicării și scoaterii gipsului, precum și schițarea leziunii.

JGHEABURILE DE GIPS

Jgheaburile (gutierele) se construiesc, în pîncipiu, dintr-o atelă obișnuită, făcută din feși mai late, într-un număr variabil de straturi. Se mai pot construi și din tifon (croit ca o hăinuță).

Jgheaburile se aplică direct pe piele, iar peste ele se trage o fașă uscată, care se ridică după ce aparatul gipsat s-a uscat. Uneori, jgheabul se solidarizează din loc în loc cu benzi circulare de leucoplast.

Avantaje: a) oferă un control efectiv al regiunii imobilizate pe o distanță mai mare; b) servește bolnavilor care nu au nevoie de o imobilizare prea riguroasă sau care au nevoie de mobilizări ale segmentelor; c) se pot strînge și lărgi după voință și împrejurări. Din

această pricină nu se face o contenție bună și o imobilizare perfectă, astfel că fractura imobilizată în gutiera de gips poate duce la o pseudartroză. De aceea, jgheaburile sînt astăzi rar folosite; ele păstrează indicații restrînse, cum ar fi: fracturile de rotulă sau olecran care, din anumite motive, nu pot fi operate prin osteosinteză; rupturile de menisc operate; fracturile incomplete ale humerusului sau genunchiului, etc.

La partea specială sînt descrise diferitele gutiere pentru membrul superior, inferior și semivalvele pentru trunchi.

APARATELE GIPSATE CĂPTUȘITE

Spre deosebire de aparatele gipsate care se aplică direct pe piele, aparatele gipsate căptușite au, între piele și gips, un strat mai gros sau mai subțire de vată. Aparatele gipsate căptușite au avantajul că permit aplicarea unui gips solid, care poate îmbrăca segmente mari ale corpului.

Au dezavantajul că ies mai grosolane, nu se pot mula atît de bine, sînt greu de suportat, în special vara; ele nu pot să țină în contenție perfectă o fractură redusă, deoarece, existînd un spațiu între aparat și piele, există posibilitate de mici deplasări. Aceste aparate însă nu cer îngrijiri excesive. De aceea, ele se aplică aproape în toate bolile inflamatorii care necesită imobilizare: tuberculoză osteo-articulară, osteomielită, deformății ortopedice, reumatice și în unele accidente, ca mijloc de transport la mari distanțe a accidentatului.

Tehnica aplicării aparatelor gipsate căptușite

Pielea nu necesită nici o pregătire specială. După ce se dă poziția corectă extremității sau segmentului de corp, se aplică straturile de vată. Corect, direct pe piele, se trag „feșile de vată“, în strat uniform. La nivelul creștelor osoase, se aplică mai multă vată. Nu se vor aplica bucăți mici de vată; ele se pot strînge în ghemotoace care ulterior pot jena bolnavul. Peste vată se trage o fașă circulară uscată. Aceasta are scopul de a nu lăsa ca vata să se strîngă sau să se deplaseze. O dată „hăinuța“ de vată confecționată, se aplică cîteva tururi de fașă gipsată înmuiată și stoarsă. Aceste tururi se aplică ușor compresiv, fără să facă dungă.

La locurile de minimă rezistență (plicile de flexie) precum și de-a lungul membrilor, se aplică atele gipsate de dimensiuni și grosimi potrivite, la fel ca și la aparatele gipsate necăptușite.

La sfîrșit se mai trag cîteva tururi de fașă gipsată. După 1—2 straturi de fașă gipsată, se unge aparatul cu lapte de gips. Tot acum începe mularea aparatului gipsat, la fel ca și la aparatele necăptușite. Urmează lustruirea aparatului, se face desenul și se înscriu datele. Îngrijirea ulterioară constă în supravegherea uscării aparatului și transportul bolnavului. Aparatul gipsat căptușit trebuie supravegheat în continuare pentru ca să nu crape sau să se spargă, și să fie menținut curat (pericol de paraziți).

APARATELE GIPSATE ARMATE

Aparatele gipsate care se aplică peste o rană articulară sau o fractură deschisă trebuie, uneori, să aibă ferestre foarte largi spre a putea fi îngrijite. Aceste „ferestre“ amenință însă rezistența aparatelor. De aceea, s-au imaginat aparate gipsate armate (fig. 246)

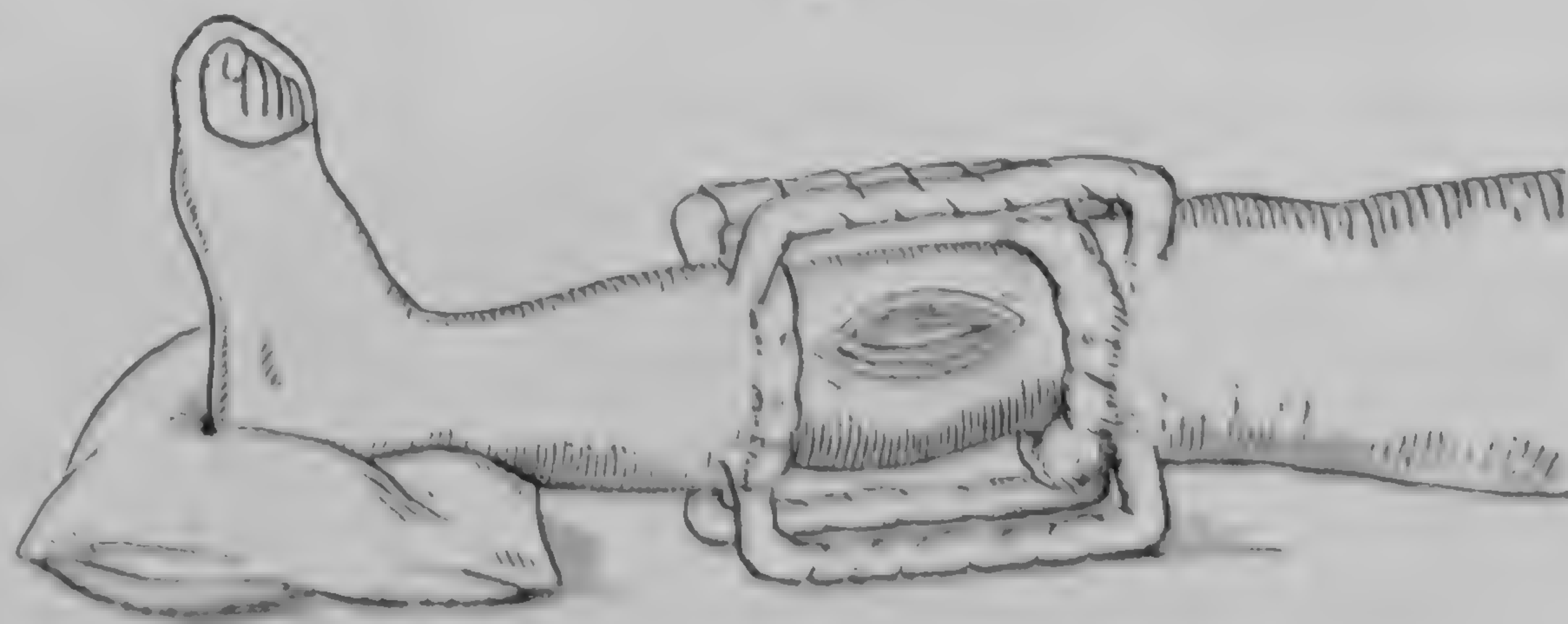


Fig. 246. — Aparat gipsat armat.

care prezintă avantajul că rana poate fi supravegheată, pansată oricând și, la nevoie, irigată.

Pentru a construi un astfel de aparat, se fac două segmente de gips cu feși circulare, de o parte și alta a răni. Cele două segmente sînt solidarizate între ele prin bare de fier îndoit la capăt și trecînd ca o punte peste rană. Capetele barelor sînt înglobate în aparatul gipsat.



Fig. 247. — Aparat gipsat cu tortiță. Se folosește în fracturile deschise.

În loc de bare de fier se poate confecționa o ansă de tifon gipsat (atelă), care se aplică ca o tortiță (fig. 247). Această ansă mai poate fi construită și din placaj (furnir) în prealabil înmuiat în apă.

APARATELE GIPSATE AMOVIBILE

Se construiesc din aparatele gipsate obișnuite. Astfel, cînd vrem să mobilizăm o articulație, aparatul gipsat se taie în dreptul încheieturii, în formă de jgheab care permite îndoirea articulației. Alteori, aparatul gipsat (corset, aparat toraco-brahial, etc.) se construiește înainte de operație. Aparatul gipsat confecționat se taie bivalv, se scoate, se face operația, după care se aplică din nou imediat. Avantajul este că menține rezultatul operator, fără ca bolnavul să mai sufere după operație manoperele construirii aparatului gipsat; cele două valve sînt menținute prin leucoplast, balamale sau, mai simplu, se trage peste ele o fașă gipsată circulară.

APARATELE GIPSATE PENTRU MERS (fig. 248)

Aparatul gipsat de mers direct (pe talpă proprie) Delbet. Cere îngrijire specială; trebuie schimbat din cinci în cinci zile și nu realizează o conținție perfectă. Asigură însă mișcări foarte bune ale articulațiilor învecinate. Rezultatele terapeutice sînt slabe, din motivele arătate mai sus.

Aparatul de mers indirect, cu scăriță de metal. De-a lungul axului oaselor gambei se aplică o ansă de metal în formă de U. Ramura orizontală calcă pe pămînt, iar stîlpii verticali au capetele libere înglobate în aparatul gipsat (fig. 249).

Aparatul de mers cu patină de lemn de brad (Rădulescu) are avantajul că realizează un mers aproape normal, este foarte ușor și ieftin.

Aparatul gipsat pentru membrul inferior sau gambă poate să fie făcut pentru mers, dacă se aplică un *toc de fașă gipsată* sau de lemn îmbrăcat în fașă.

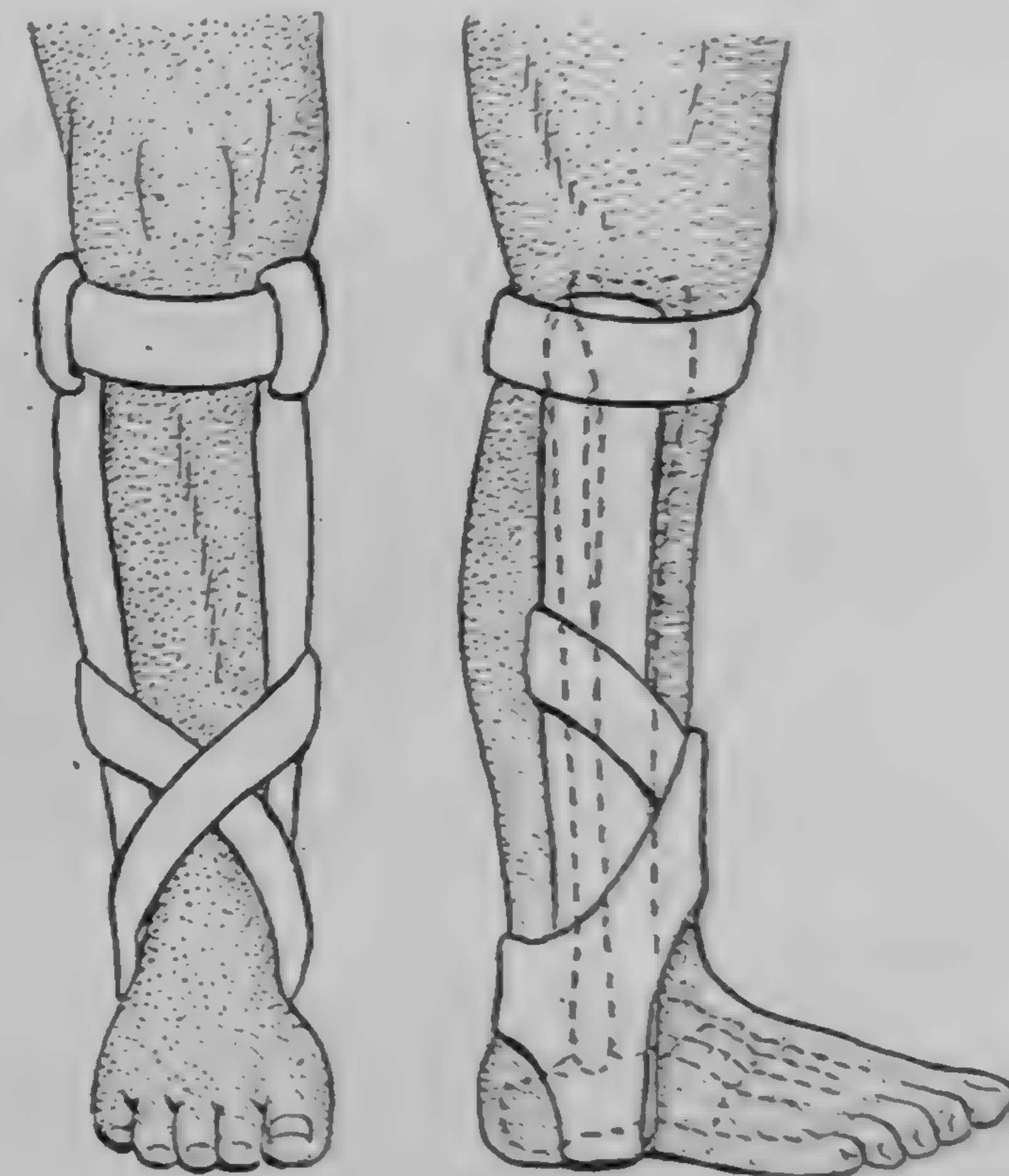


Fig. 248. — Aparate gipsate pentru mers în fracturile gambei.

APARATELE GIPASTE PENTRU TRANSPORT

Cel mai bun aparat de imobilizare în vederea transportului este aparatul gipsat. Cîteva feși gipsate la îndemînă ne scutesc de diferite improvizări și aparate de transport complicate.

Aparatul gipsat aplicat direct pe piele trebuie tăiat de sus pînă

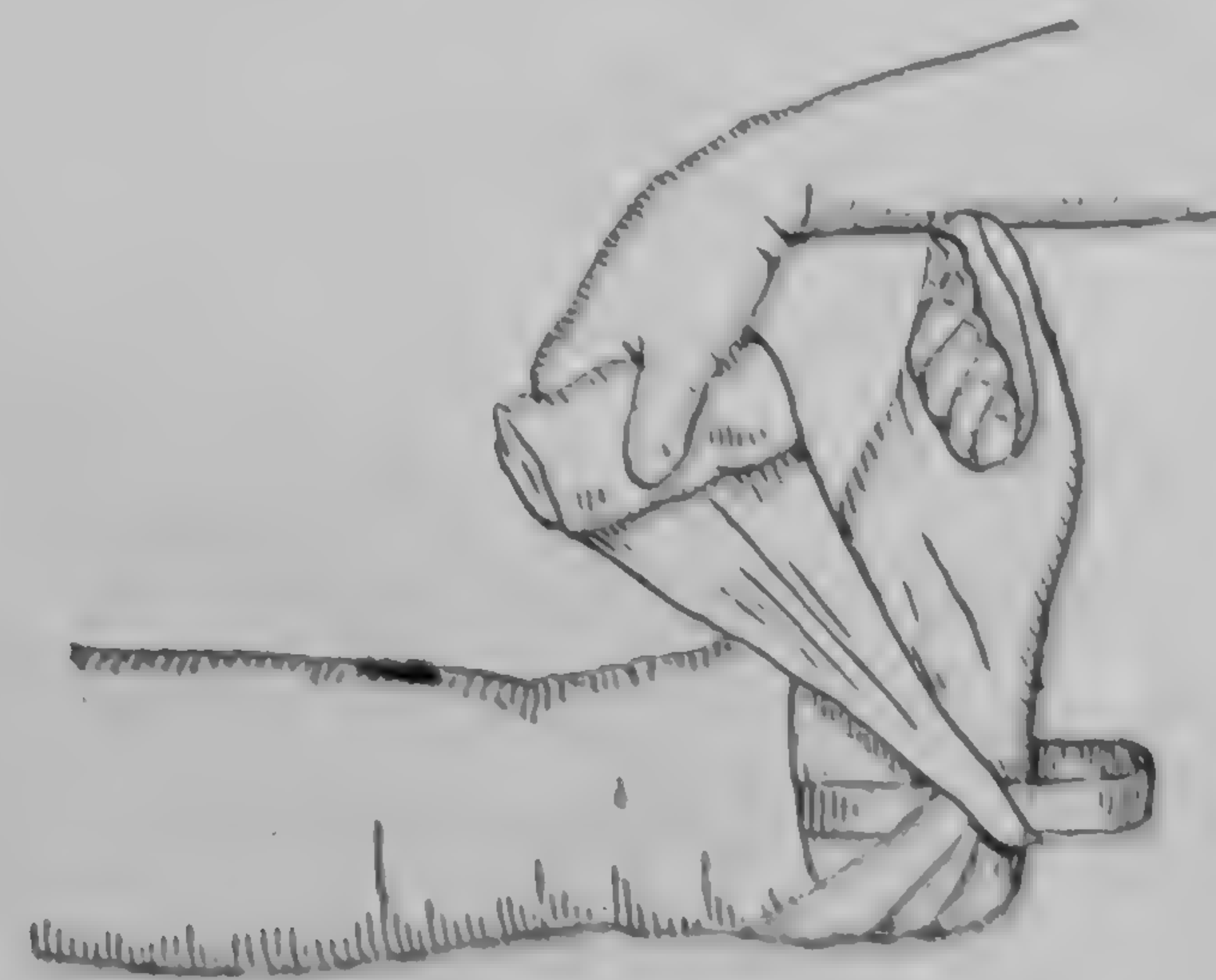


Fig. 249. — Fixarea scăriței în aparatul gipsat.

jos, fiind este circular, sau se face de la început în formă de jgheab. El poate fi captușit cu vată sau, în situații grele (război), se poate aplica chiar peste îmbrăcăminte.

Chiar dacă se face în grabă și sînt grosolane, aparatele gipsate de transport realizează o imobilizare bună și bolnavii sau răniții pot fi transportați la distanțe foarte mari, fără să aibă dureri.

ÎNSEMNAREA APARATELOR GIPSATE

Pe orice aparat gipsat se va nota cu un creion chimic:

1. schema fracturii sau leziunii;
2. data accidentului;
3. data aplicării aparatului gipsat;
4. data scoaterii aparatului gipsat;
5. numele medicului care l-a aplicat.

Dacă după confecționarea primului aparat, acesta a devenit, dintr-un motiv oarecare, insuficient și a fost nevoie să fie îndepărtat, pe aparatul nou, pe lângă datele inițiale, se vor mai nota neapărat și următoarele:

1. data schimbării aparatului gipsat;
2. data controalelor.

ÎNGRIJIRI IMEDIATE DUPĂ APLICAREA APARATULUI GIPSAT

Transportul la pat al unui bolnav cu aparat gipsat proaspăt se va face cu atenție.

Așezarea în pat se va face în poziția cea mai comodă, cu membrul ridicat, pentru a evita staza.

Uscarea aparatului gipsat se realizează prin:

1. așezarea bolnavului într-o cameră specială pentru uscat gipsul;
2. cu ajutorul aparatului föhn;
3. așezarea bolnavului la căldura soarelui sau a caloriferului;
4. menținerea aparatului gipsat descoperit. Vom avea grijă ca bolnavul să nu răcească.

ÎNGRIJIRI TARDIVE

1. Se va urmări soliditatea aparatului. În caz de spargere sau înmuiere se va întări.
2. Se va menține curățenia aparatelor gipsate prin protejarea lor cu mușama.
3. Se va face profilaxia infestării cu paraziți: curățenia patului, lenjeriei, corpului, capului, pulverizarea cu D.D.T.
4. Se va face gimnastica ortopedică în tot timpul imobilizării. După ce se va scoate aparatul gipsat bolnavul va face mișcări progresive, în așa fel ca mișcările să nu provoace dureri, iar orice flexie să se facă pornind de la extensia completă.

SUPRAVEGHEREA BOLNAVILOR CU APARATE GIPSATE

Durerea persistentă dovedește că aparatul prezintă o deficiență; de cele mai multe ori este o greșeală de construcție. În acest caz, vom controla aparatul gipsat și, la cea mai mică bănuială de compresiune, îl vom despică sau îl vom schimba. Trebuie totuși ținut seama de faptul că aparatele gipsate sînt oarecum greu de suportat la început. De aceea, pentru combaterea acestei stări se vor folosi psihoterapia și medicația sedativă a sistemului nervos central (barbiturice, bromuri, etc.).

La un aparat gipsat corect confecționat al membrului inferior, de pildă, *culoarea și temperatura degetelor*, precum și mișcările lor trebuie să fie normale. *Încetirea arată semne*

jos, cînd este circular, sau se face de la început în formă de jgheab. El poate fi căptușit cu vată sau, în situații grele (război), se poate aplica chiar peste îmbrăcăminte.

Chiar dacă se face în grabă și sînt grosolane, aparatele gipsate de transport realizează o imobilizare bună și bolnavii sau răniții pot fi transportați la distanțe foarte mari, fără să aibă dureri.

ÎNSEMNAREA APARATELOR GIPSATE

Pe orice aparat gipsat se va nota cu un creion chimic:

1. schema fracturii sau leziunii;
2. data accidentului;
3. data aplicării aparatului gipsat;
4. data scoaterii aparatului gipsat;
5. numele medicului care l-a aplicat.

Dacă după confecționarea primului aparat, acesta a devenit, dintr-un motiv oarecare, insuficient și a fost nevoie să fie îndepărtat, pe aparatul nou, pe lângă datele inițiale, se vor mai nota neapărat și următoarele:

1. data schimbării aparatului gipsat;
2. data controalelor.

ÎNGRIJIRI IMEDIATE DUPĂ APLICAREA APARATULUI GIPSAT

T r a n s p o r t u l la pat al unui bolnav cu aparat gipsat proaspăt se va face cu atenție.

A ș e z a r e a în pat se va face în poziția cea mai comodă, cu membrul ridicat, pentru a evita staza.

U s c a r e a a p a r a t u l u i g i p s a t se realizează prin:

1. așezarea bolnavului într-o cameră specială pentru uscat gipsul;
2. cu ajutorul aparatului fohn;
3. așezarea bolnavului la căldura soarelui sau a caloriferului;
4. menținerea aparatului gipsat descoperit. Vom avea grijă ca bolnavul să nu răcească.

ÎNGRIJIRI TARDIVE

1. *Se va urmări soliditatea aparatului.* În caz de spargere sau înmuiere se va întări.
2. *Se va menține curățenia aparatelor gipsate* prin protejarea lor cu mușama.
3. *Se va face profilaxia infestării cu paraziți:* curățenia patului, lenjeriei, corpului, capului, pulverizarea cu D.D.T.
4. *Se va face gimnastica ortopedică în tot timpul imobilizării.* După ce se va scoate aparatul gipsat bolnavul va face mișcări progresive, în așa fel ca mișcările să nu provoace dureri, iar orice flexie să se facă pornind de la extensia completă.

SUPRAVEGHEREA BOLNAVILOR CU APARATE GIPSATE

Durerea persistentă dovedește că aparatul prezintă o deficiență; de cele mai multe ori este o greșeală de construcție. În acest caz, vom controla aparatul gipsat și, la cea mai mică bănuială de compresiune, îl vom despică sau îl vom schimba. Trebuie totuși ținut seama de faptul că aparatele gipsate sînt oarecum greu de suportat la început. De aceea, pentru combaterea acestei stări se vor folosi psihoterapia și medicația sedativă a sistemului nervos central (barbiturice, bromuri, etc.).

La un aparat gipsat corect confecționat al membrului inferior, de pildă, culoarea și temperatura degetelor, precum și mișcările lor trebuie să fie normale. Învîinețirea arată semne

de stază. *Paliditatea* arată ischemic. Degetele reci și palide sau vinete arată o suferință a circulației. *Mișcarea* degetelor ne informează asupra suferinței nervilor.

Apariția acestor tulburări este gravă; e nevoie să intervenim imediat și să despicăm aparatul gipsat de sus pînă jos. Aparatul despicat se lărgeste cu 1—2 cm lateral, cît este necesar ca

bolnavul să nu mai sufere. Peste el se trag ulterior tururi de fașă care se fac tot mai strînse cînd aparatul gipsat devine larg (după cîteva zile).

În caz de lărgire a aparatelor gipsate se va proceda imediat la strîmtarea lor. Se știe că după fracturi, membrul respectiv își mărește volumul (se edemațiază local) pînă a 7-a zi, după care edemul scade; aparatul devine, deci, prea larg. La fel, inactivitatea în pat, lipsa de mișcare și nerespectarea sfaturilor medicului de a face gimnastică în aparat, atrag după sine o slăbire (atrofiere) a musculaturii și, ca o consecință, lărgirea aparatului gipsat.

Menționăm că gimnastica, mobilizarea sub aparat a mușchilor și a tendoanelor sînt absolut necesare. Mușchii cvadriceps, de pildă, începe să sufere modificări în 48 de ore. De aceea, el trebuie să fie contractat cu regularitate (la fiecare oră cîte cinci minute). Degetele vor fi de asemenea mișcate. Mișcarea, însă, nu trebuie să ducă la durere (Böhler).

Rezistența aparatelor gipsate

Aparatele care sînt mai groase rezistă mai mult; de asemenea, cele care sînt întărite prin benzi metalice sau au un strat mai gros de gips. Îngrijite și întreținute, ele pot dura și un an de zile. De obicei, însă, e

necesar să fie schimbate din trei în trei luni, pentru a se face controlul pielii, leziunilor locale (osoase) și radiografiile.

Confecționarea ferestrelor

Cel mai simplu mijloc este de a le croi imediat, încă înainte de întărirea și uscarea aparatului.

Ferestrele se fac cu ajutorul unui cuțit care taie foarte bine (fig. 250). Capacul ferestrei se lasă pe loc, ridicîndu-se după 24—48 de ore sau mai tîrziu, cînd dorim să facem pansamentul. Nu e bine să facem ferestre prea mari, căci aparatul gipsat se poate rupe.



Fig. 250. — Tăierea unei ferestre în aparatul gipsat.

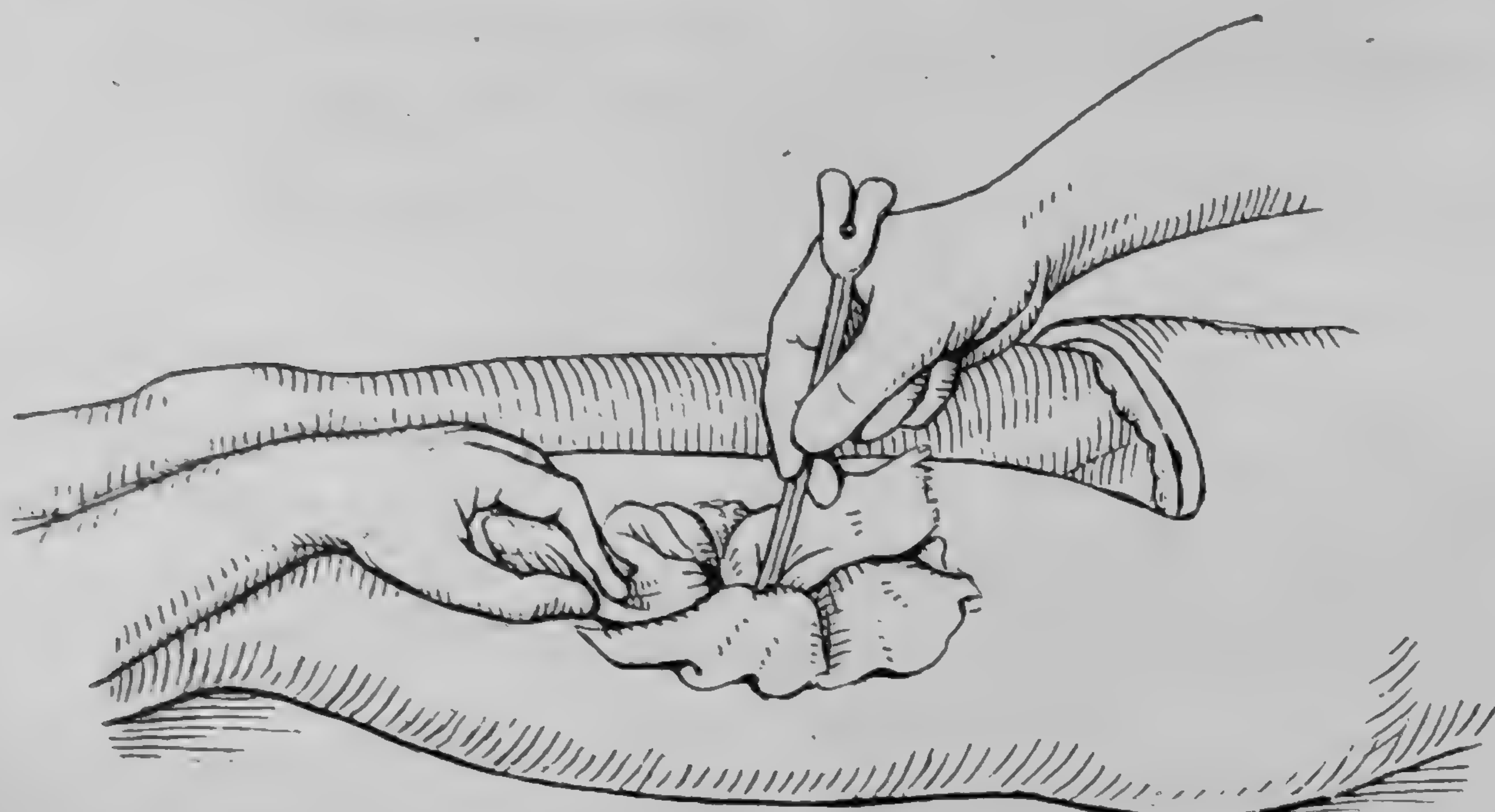


Fig. 251. — Izolarea marginilor ferestrei.

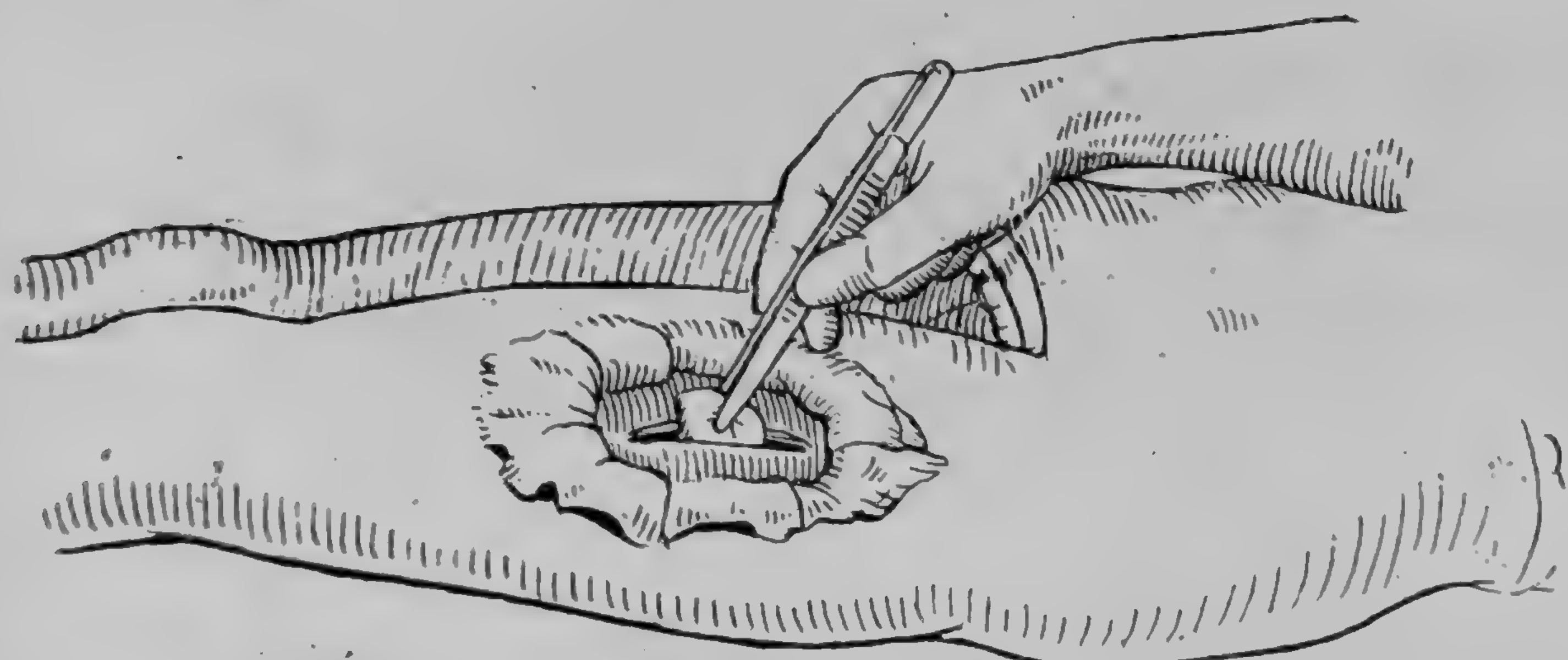


Fig. 252. — Pansarea rănii prin fereastră.

Ferestrele se pot face și mai târziu, prin înmuierea gipsului cu apă cu sare sau oțet și tăierea lui cu bisturiul.

La locul ferestrei e bine să se facă de la început protecția rănil. Când se taie fereastra trebuie să avem grijă să nu se strecoare grunji de gips sub aparat. O dată fereastra făcută, marginile se vor îmbrăca cu tifon steril (comprese), ca un „guleraș“, pentru protecția rănil (fig. 251).

După pansament (fig. 252), capacul ferestrei se va aplica imediat la loc și deasupra se va trage o fașă circulară, pentru a preîntîmpina edemul de fereastră.

Corectarea devierilor osoase după aplicarea unui aparat gipsat

Există două procedee: 1. *Se face o fereastră în forma unei felii de pepene în dreptul convexității sau deviației. Se căptușesc tegumentele cu tifon și vată și apoi se apasă pentru corectarea devierii. La sfîrșit se trag feșile gipsate.*

2. *Se taie gipsul circular, se scoate din el o felie, se face corecția de ax și de rotație și apoi se procedează ca mai sus. În partea unde aparatul se cascade se așază, de obicei, dopuri de plută.*

Repararea unui aparat gipsat

Dacă un aparat gipsat a crăpat sau s-a îndoit (de obicei la plicile de flexie, la unghiuri), se va scrijeli suprafața cu cuțitul, se va muia cu apă și sare, și apoi se va aplica o fașă gipsată muiață, depășind mult marginea rupturii. Se obișnuiește ca, perpendicular pe linia de ruptură, să se aplice o atelă din fașă gipsată înmuiată, care se acoperă apoi cu tururi circulare.

Scoaterea unui aparat gipsat

Se face la indicația medicului care l-a aplicat. Se despică aparatul longitudinal, ferindu-se crestele osoase. Foarfecile Stille (fig. 253), foarfecile cu zimți, sînt bune pe segmente drepte. Cuțitul (fig. 254) se folosește la plicile de flexie. După ce a fost despicat, aparatul se lărgeste pentru a putea fi scos (fig. 255). Tegumentele vor fi șterse ușor și unse apoi cu vaselină. Nu se vor freca (pericol de eczemă) și nu se va face baie imediat.



Fig. 253. — Despicarea aparatului gipsat cu ajutorul foarfecelui Stille.

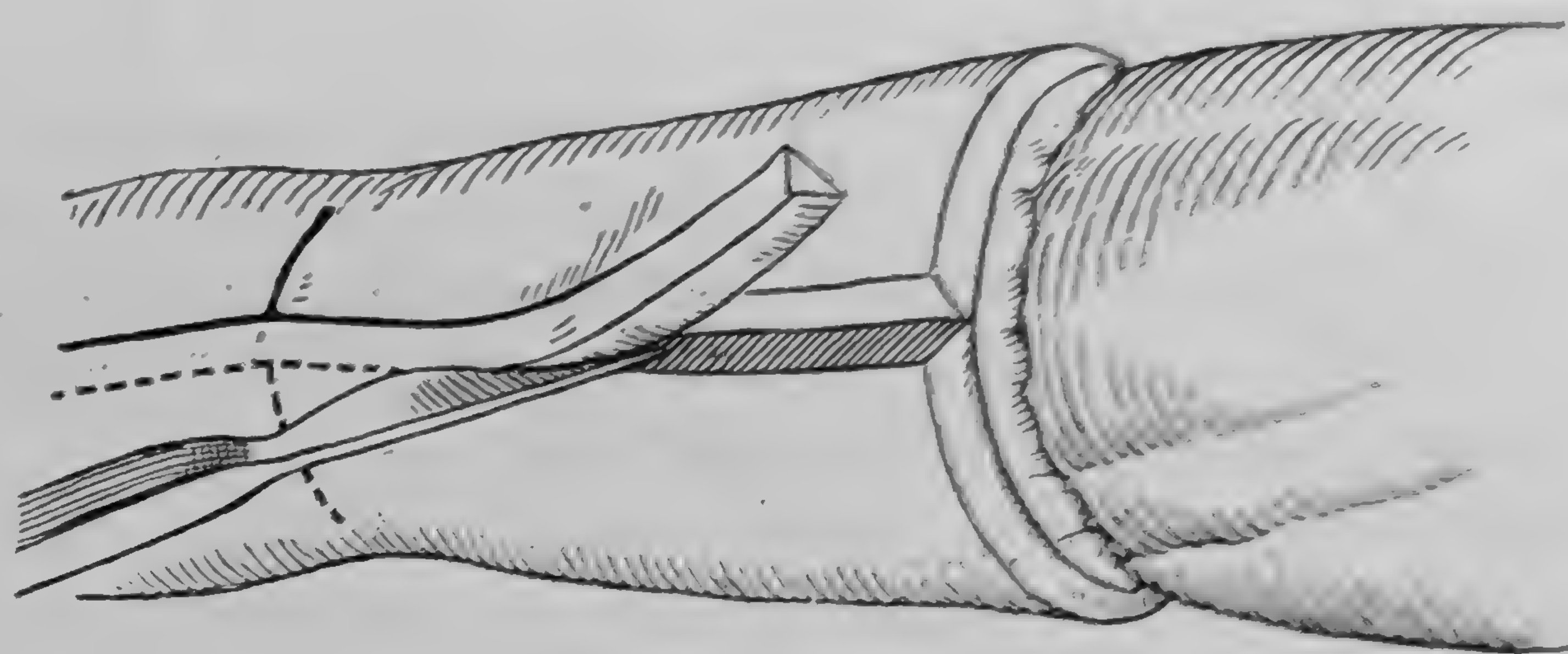


Fig. 254. — Tăierea gipsului cu ajutorul bisturiului.

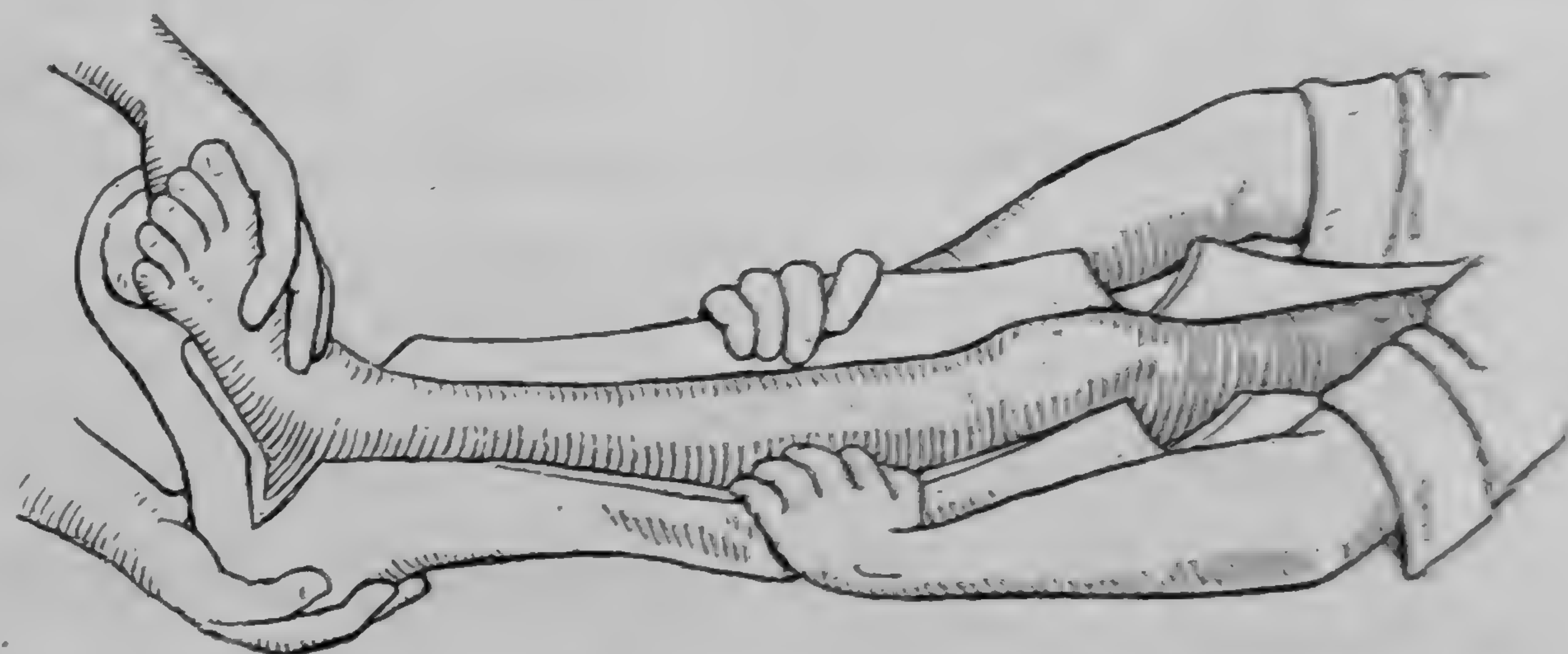


Fig. 255. — Lărgirea aparatului gipsat și scoaterea lui.

Unii autori recomandă ca, după scoaterea aparatului gipsat, să se aplice imediat un aparat din elee de zinc, care este mai elastic. Aplicarea acestui aparat cauzează bolnavului suferință mai mică și împiedică edemul ce se produce de obicei după scoaterea aparatului gipsat.

APARATE GIPSATE PENTRU MEMBRUL INFERIOR

Aparate gipsate pentru gambă

Cizma gipsată. Se pregătește o atelă posterioară (de zece grosimi) care se aplică de la spațiul popliteu pînă dincolo de vârful degetelor. Pentru ușurința confecționării, se mai poate pregăti o atelă în formă de U, ale cărei brațe verticale se aplică lateral pe gambă, iar ramura orizontală pe talpă.

Se aplică puțin mastisol (o dungă) pe creasta tibiei, pe maleole, la nivelul scafoidului, la nivelul calcaneului, tendonului Ahile și circular, sub tuberozitatea tibială. Pe aceste linii se pun fișii subțiri de vată (în afară de cea de la calcaneu, care e ceva mai groasă).

Se aplică întâi atela posterioară (de la degete spre spațiul popliteu) și peste ea atela în U. În prealabil se fac la atela posterioară incizuri laterale la călcîi. Atelele se mulează bine pe piele cu ajutorul unei feși simple (uscătă sau udă). Cînd atelele încep să se întărească, se trag tururile de fașă gipsată. Se începe totdeauna dinspre gleznă spre genunchi; se revine apoi de la gleznă spre degete, făcînd încrucișări în formă de 8. Degetele se lasă complet libere pînă la extremitatea lor proximală. La călcîi se aplică un toc de fașă gipsată, o scăriță de mers sau o patină de lemn. În total se trag cam 6-8 ture de fașă, aplicînd după a doua — a treia tură lapte de gips (fig. 256).

Piciorul trebuie să fie fixat în unghi drept pe gambă. El se menține cu mîna dreaptă pentru membrul inferior drept și cu mîna stîngă pentru membrul inferior stîng.

Aparatul se mulează în jurul maleolelor fără să apăsăm pe ele. De asemenea, se mulează capul peroneului și tuberozitatea tibiei. Cizma gipsată se folosește pentru fracturile maleolare și ale oaselor piciorului.

Aparatul gipsat circular pentru fracturile gambei. Se construiește la fel ca cizma gipsată; atelele depășesc însă genunchiul, mergînd pînă în 1/3 medie sau 1/3 superioară a coapsei.

Mulajul se face la fel ca la cizma gipsată, în plus se mulează în jurul rotulei, care este la rîndul ei protejată de puțină vată.

Jgheburile de gips sînt din ce în ce mai puțin folosite.

J g h e a b u l M a i s o n n e u v e. Se compune dintr-o atelă posterioară modelată după forma gambei.

Ea se întinde de la jumătatea coapsei pînă la degete. În execuția ei originală, atela se răsfrînge și peste partea dorsală a degetelor piciorului (această practică trebuie înlăturată). Atela se fixează apoi cu feși simple circulare.

Jghebul Maisonneuve, în execuția lui corectată (fără a mai acoperi fața dorsală a dege-

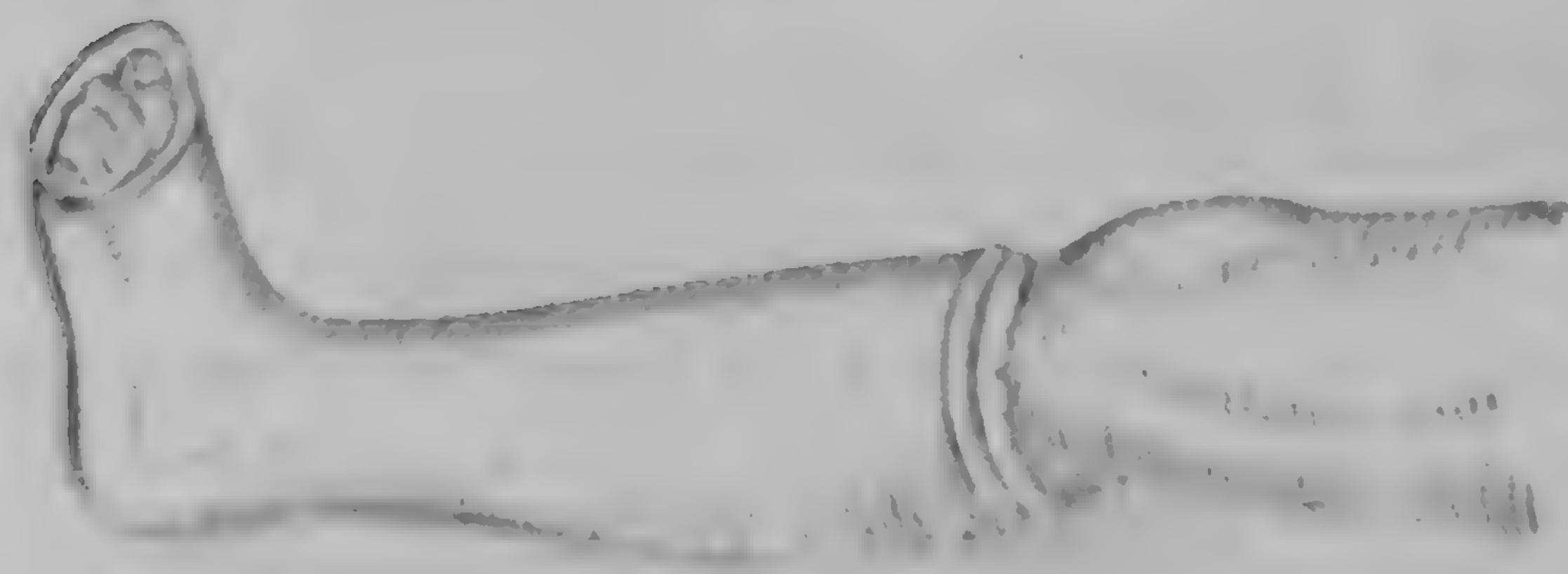


Fig. 256. — Cizma gipsată pentru gambă.

telor), constituie un bun mijloc de imobilizare pasivă. Nu se recomandă pentru o imobilizare activă. Tocmai de aceea, jghebul Maisonneuve are o indicație restrînsă: se aplică la locul accidentului în vederea transportului sau în fracturi, cînd nu avem posibilitatea unui control radiologic pentru a ne da seama dacă s-a făcut o bună reducere. De îndată ce împre-

jurările ne permit, îl înlocuim cu un aparat gipsat circular, care ne permite și o imobilizare activă (aparat de mers).

Jgheabul Quenu lasă liber căleliul printr-o fereastră și se poate strânge circular prin benzi cu leucoplast.

Jgheabul Hergott se compune dintr-o atelă posterioară și alta în formă de U.

Aparatul gipsat pelvi-pedios

Imobilizează întreg membrul inferior solidarizându-l la trunchi (fig. 257). Se aplică pernute de vată peste spina iliacă antero-superioară și osul sacru.

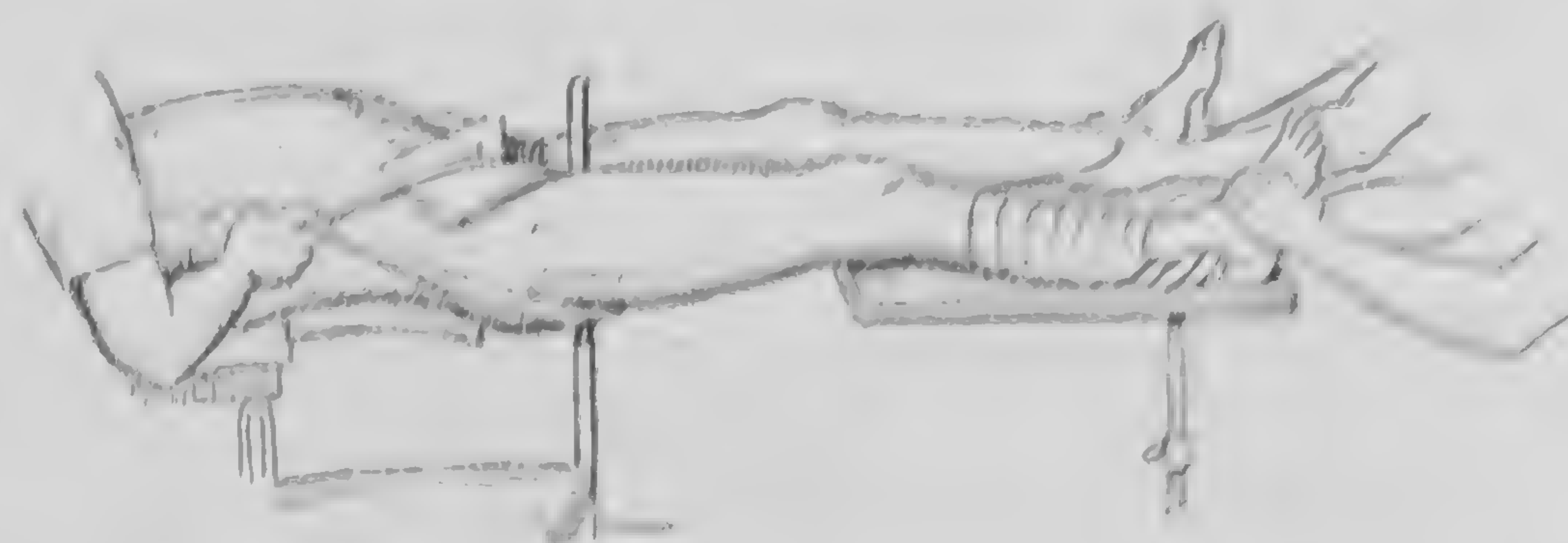


Fig. 257. -- Aparat gipsat pelvi-pedios. Protejarea punctelor critice.

La nivelul tuberozității ischiatice se aplică un sul de vată; la căleli se aplică un strat gros de vată. Se așază o atelă dorsală de la coasta a XII-a pînă la căleli, o atelă externă de la coasta a XII-a la maleola externă și alta internă de la plica inguinală la maleola internă. După aplicarea lor se pune o atelă circulară mai lată, peste abdomen (către pubis) și alta în spic, trecînd prin plica inguinală a extremității bolnave. Se trag tururile circulare. Se modelează bine la nivelul foselor iliace prin apăsare cu marginea cubitală a mîinilor, între trohanter și creasta iliacă și în jurul trohanterului, apoi la nivelul tuberozității ischiatice; la sfîrșit se completează gheata gipsată.

Proximal, spre trunchi, aparatul gipsat pelvi-pedios trebuie să cuprindă și rebordul costal, fiind mai înalt de partea opusă fracturii. Fereastră abdominală trebuie să cuprindă regiunea supraumbilicală. Orificiul anal și perineul posterior sînt libere.

La picior se poate pune o scăriță (pentru mers), mai ales la aparatele cu abducție mare.

Unii operatori obișnuiesc să construiască aparatul gipsat pelvi-pedios în etape, începînd cu bazinul, apoi coapsa, gamba și la sfîrșit piciorul.

În timpul imobilizării în acest aparat gipsat, bolnavul poate prezenta dureri în regiunea abdominală sau sacrată; este probabil că gipsul s-a deplasat. Pentru a corecta poziția, se va trage de piciorul de gips în jos sau în sus, după cum gipsul s-a ridicat sau, dimpotrivă, a coborît.

APARATE GIPSATE PENTRU MEMBRUL SUPERIOR

Aparatul gipsat pentru fractura extremității inferioare a radiusului (fig. 258)

După reducerea corectă, se aplică aparatul gipsat. Se introduce o șuviță de vată în primul spațiu interdigital, fixată prin mastisol, apoi se aplică puțină vată în dreptul apofizei stiloide cubitale.

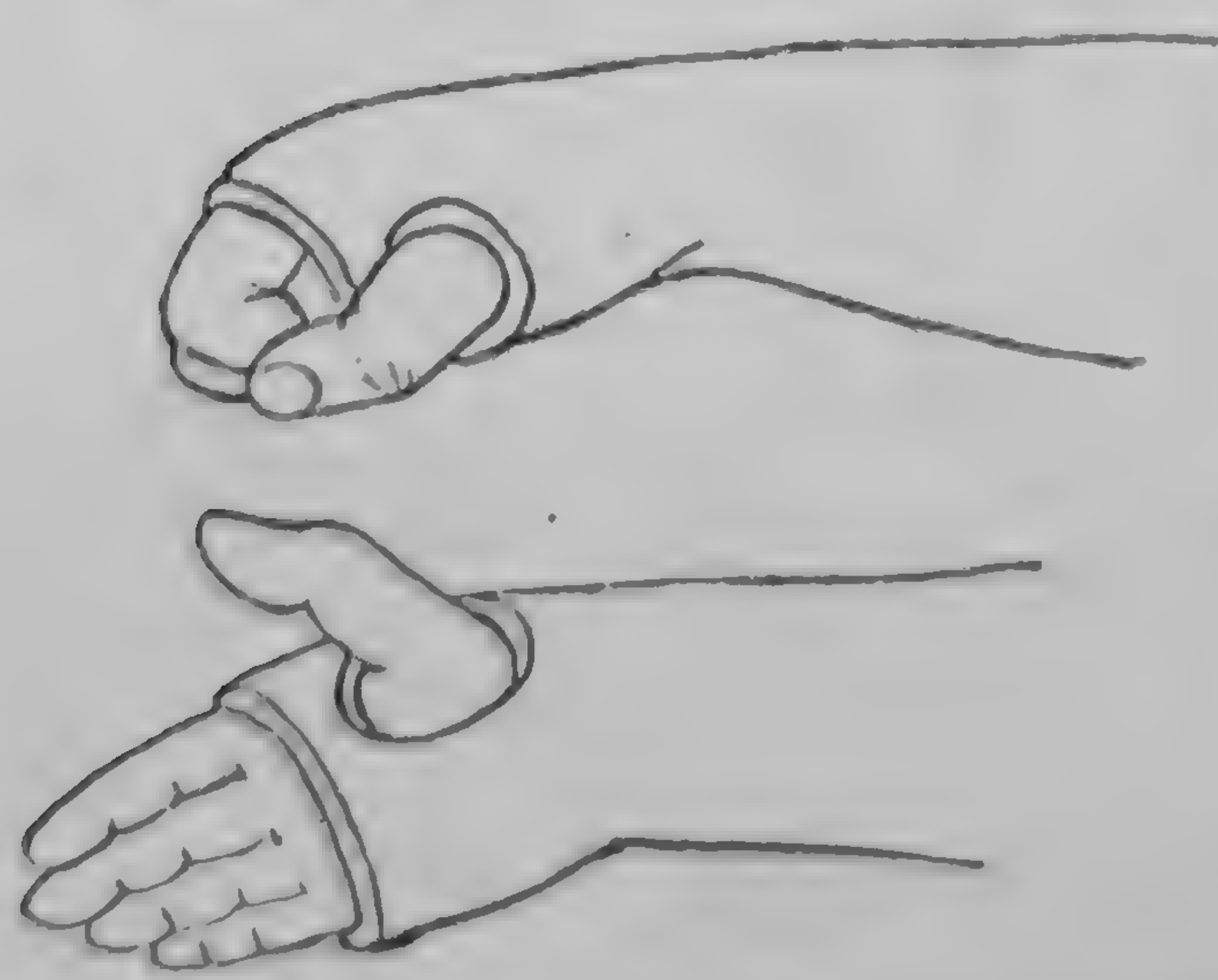


Fig. 258. -- Aparat gipsat circular pentru fractura radiusului.

Se pregătește o atelă gipsată de 6 — 8 grosimi, lungă de la cot pînă la extremitatea distală a metacarpului; această atelă se aplică dorsal. Peste ea se trage fașa gipsată, care se desfășoară începînd de la încheietura mîinii spre cot. Dacă fașa este prea lungă, se taie și se începe din nou derularea de la încheietura mîinii spre palmă, trecîndu-se prin primul spațiu interdigital, unde fașa se îngustează foarte mult. În felul acesta, atît policele, cît și celelalte degete, rămîn libere.

Important este ca aparatul să fie tăiat imediat pînă la plica palmară inferioară, pentru ca degetele să se poată mișca în voie. Fereastră pentru police va merge proximal pînă la prima articulație carpo-metacarpiană.

Bolnavul nu va purta antebrațul în eșarfă (deoarece favorizează staza și predispune la imobilitate). *Eșarfa este „giulgiul” membrului superior.* Bolnavul trebuie să facă mișcări. Aparatul se mai poate executa folosind jgheabul *Hennequin*.

Aparatul gipsat pentru fractura oaselor antebrațului

Se poate executa ea și aparatul gipsat pentru fractura extremității inferioare a radiusului, cu deosebirea că depășește cotul pînă în treimea medie a brațului.

Se confecționează o atelă posterioară, care merge de la $\frac{1}{3}$ medie a brațului pînă la articulația metacarpo-falangiană. Se mai pregătește o atelă palmară, de la plica palmară inferioară pînă la plica cotului.

Se aplică tururile de fașă gipsată, avînd grija de a mula aparatul gipsat în așa fel ca să se mențină spațiul interosos.

Unii autori eliberează plica cotului printr-o fereastră, ca să evite dunga de compresiune.

Aparatul gipsat toraco-brahial

Se folosește pentru traumatismele umărului și pentru fractura humerusului. Se trag tururi de fașă gipsată în jurul toracelui și pe umărul opus (acesta poate fi lăsat liber).

Brațul, fixat în poziție convenabilă (în funcție de nivelul și tipul fracturii), este menținut de operator sau de ajutor. Între braț și torace se așază un triunghi sau o atelă de abducție, confecționată din atele Cramer sau din lemn, căptușite cu vată, sau se aplică o atelă gipsată, care trece de la torace pe sub axilă, sub braț, pînă la antebraț. Abducția brațului se mai poate menține printr-un tutore de lemn sau o atelă gipsată făcută sul și întărită. După fixarea poziției brațului, se trag circulare de fașă gipsată în jurul brațului și se consolidează abducția prin noi circulare în jurul trunchiului.

Eminențele cotului sînt protejate cu vată.

CORSETUL GIPSAT

Aplicarea corsetului gipsat în fracturile coloanei vertebrale

Metode de extensie a coloanei (fig. 259 A, B, 260). 1. Metoda suspendării picioarelor.

2. Metoda Böhler: suspendarea bolnavului pe două mese; masa din față e mai înaltă cu 30 cm; se aplică și o chingă sub torace.

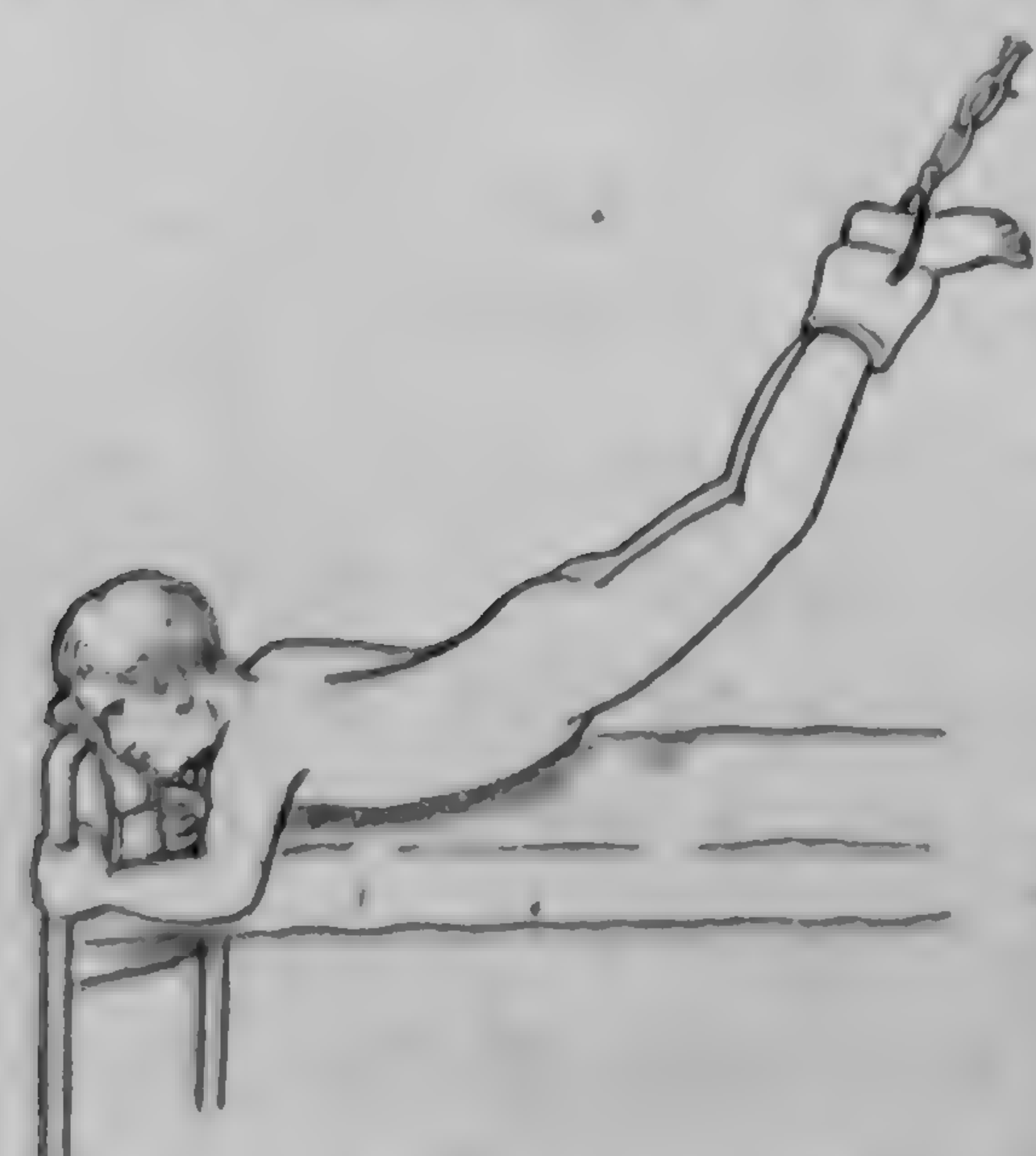


Fig. 259 A. — Poziția bolnavului pentru a pune un corset în fractura coloanei vertebrale. (Metoda suspendării picioarelor).

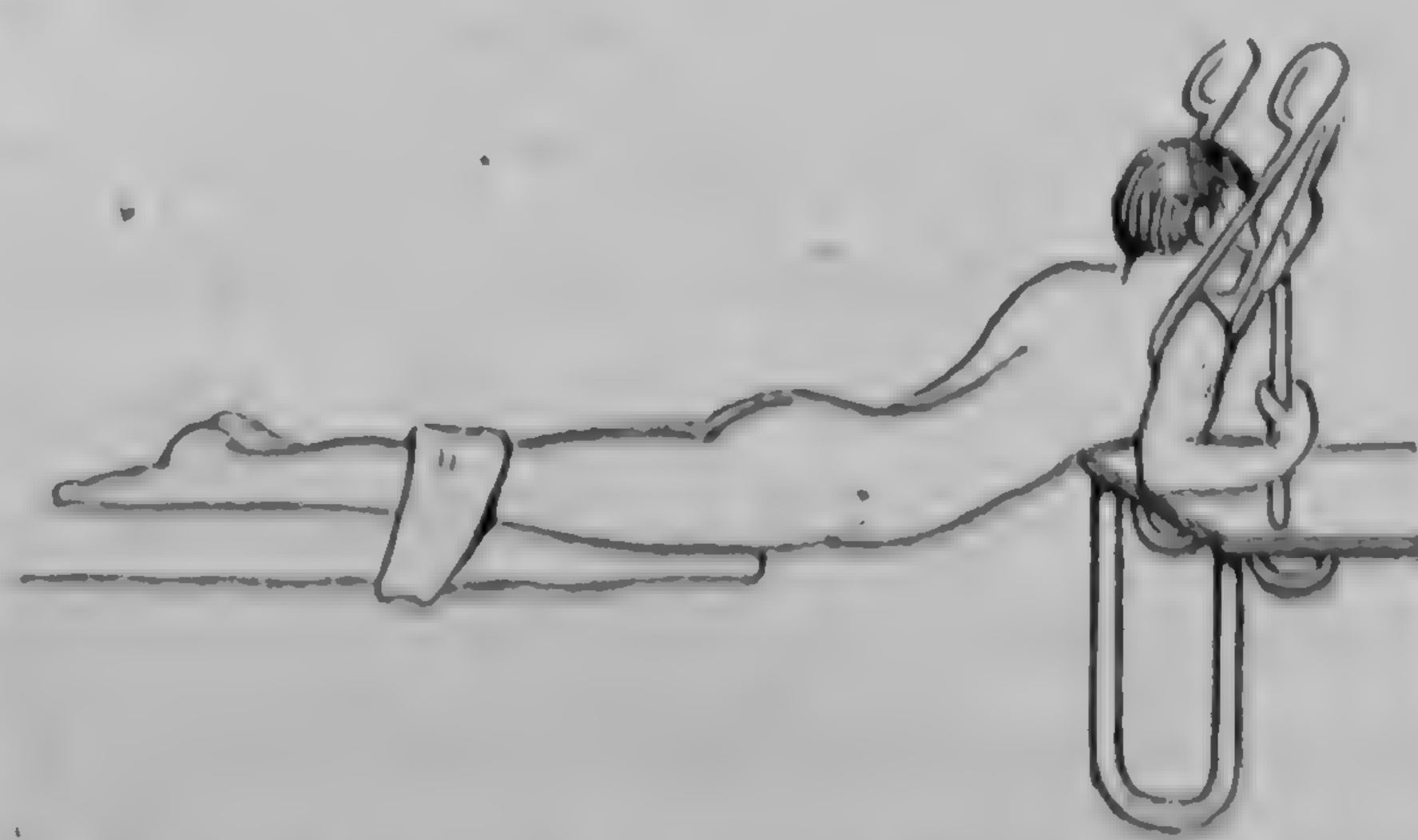


Fig. 259 B. — Poziția bolnavului pentru a pune un corset în fractura coloanei vertebrale. (Metoda Böhler).

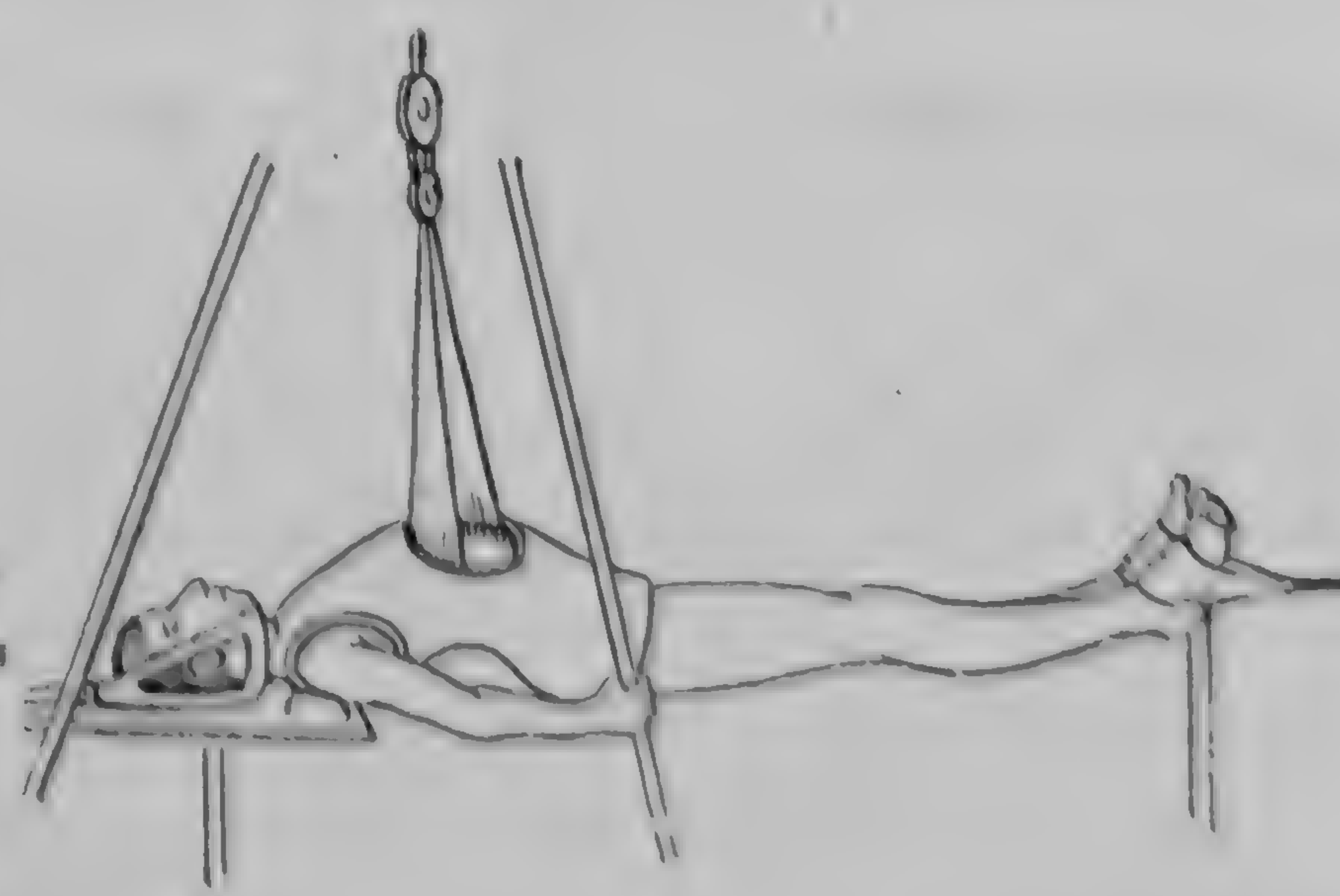


Fig. 260. — Altă modalitate pentru a obține hipertordoză necesară reducerii fracturii coloanei vertebrale lombare.

3. Suspendare cu o chingă a bolnavului culcat la orizontal; suspendarea se face de un scripete atașat la un trepied.

4. Suspendarea bolnavului în poziție dorsală deasupra chingii de la masa Rădulescu. În afară de aceste patru sisteme, care urmăresc extensia coloanei vertebrale pentru fracturile coloanei dorso-lombare, în ortopedie se folosesc și diverse alte procedee. Astfel bolnavul poate fi suspendat pe sub bărbie, cu căpăstru Glisson sau Sayre, la un cadru, cu picioarele sprijinite numai în vîrfuri.

Executarea corsetului gipsat se poate face și în poziție genupectorală la bolnavii operați pentru morbul Pott, care stau în poziție declivă ventrală și au nevoie de aparat gipsat de transport. În scolioze, corsetul gipsat se face în doi timpi.

Execuția corsetului (fig. 261, 262). Oricare ar fi procedeul utilizat, corsetul se face după o schemă care urmărește puncte de sprijin pe manubriul sternal, pubis și regiunea lombară.

Se îmbracă bolnavul cu un tricou, de care se cos pernțe la nivelul pubisului, sternului, creștelor iliace, sacului, zonei interscapulare și la punctul de sprijin posterior (lombar).

Alt sistem este de a trage tururi de fașă de vată, care se solidarizează peste corp cu tururi de fașă obișnuită sau de a lipi pernțele de vată cu mastisol, și a îmbrăca apoi bolnavul cu un tricou.

Se pregătește o atelă dorsală lată, puternică (groasă), ce merge de la apofiza spinoasă a vertebrei C₇ pînă la sacru, o atelă circulară la stern, o atelă circulară la pubis, două atele laterale care merg de la axilă la trohanter și, în fine, două atele înguste în față, care merg pe linia mamelonară dreaptă și stîngă (stîlpii).

T e h n i c a : se trag mai întîi cîteva tururi de fașă gipsată. Se aplică apoi atelele (mai multe deodată sau rînd pe rînd). Ele sînt bine înmuiate și stoarse puțin, deoarece trebuie să se muleze bine pe corp. Atelele sînt solidarizate prin alte tururi de fașă gipsată. După 1—2 straturi de fașă gipsată, un ajutor unge aparatul cu lapte de gips, proaspăt preparat.

Se mulează bine aparatul în jurul creștelor iliace, la nivelul fosei iliace și în zona interscapulară. Se apasă bine pe pubis și pe stern.

Menținerea deschizăturii superioare a corsetului se face greu, deoarece un ajutor trebuie să apese în permanență asupra sternului și în zona interscapulară. Unii autori realizează acest lucru folosind și bretele peste umeri, bretele care, după ce aparatul gipsat este uscat, sînt tăiate.

Dacă gipsul a fost de bună calitate, el face priză repede și bolnavul simte că gipsul se încălzește. Urmează apoi o perioadă cînd aparatul devine rece și umed (1—2 zile); în acest timp bolnavul poate răci foarte ușor. De aceea, este bine ca aparatul să fie uscat într-o cameră specială sau cu aer cald, cu aparatul fohn.

După ce s-a terminat lustruirea aparatului, cînd începe să se încălzească, se răscoiește la nivelul arcadelor crurale, pentru ca bolnavul să se poată așeza. Proba se

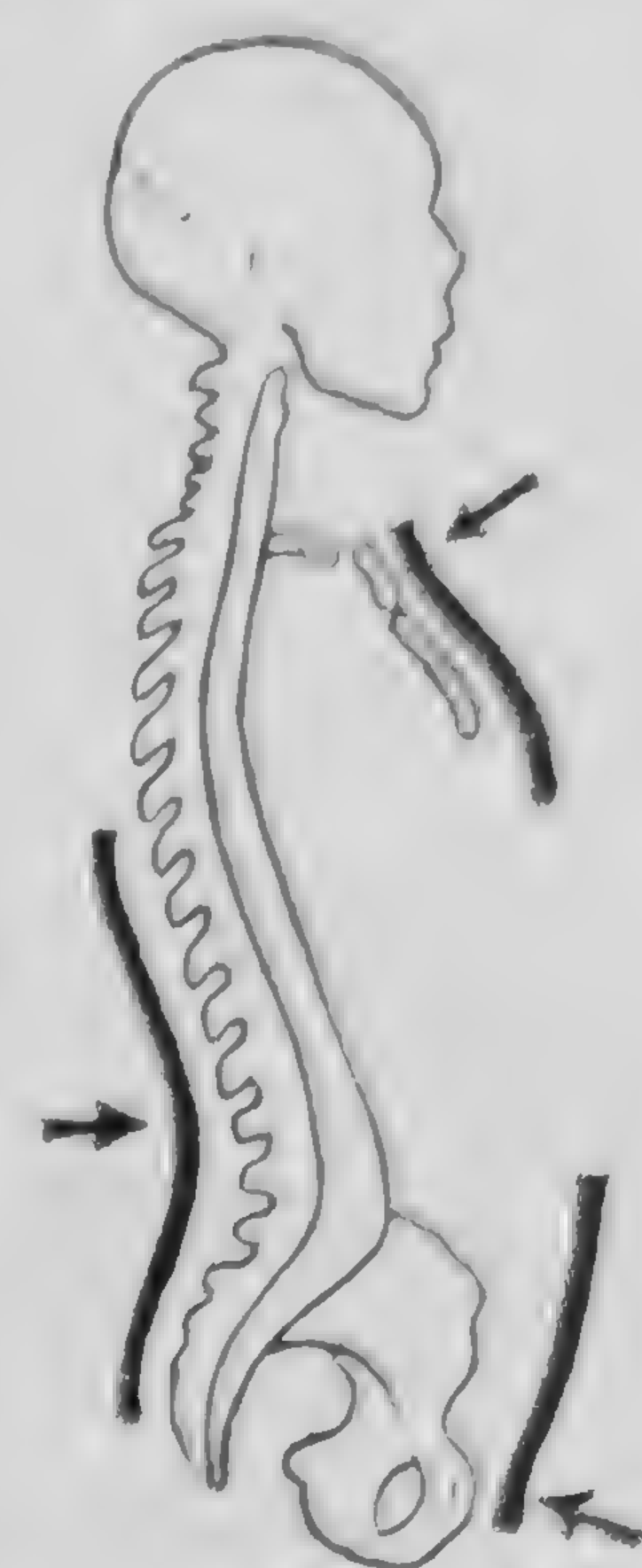
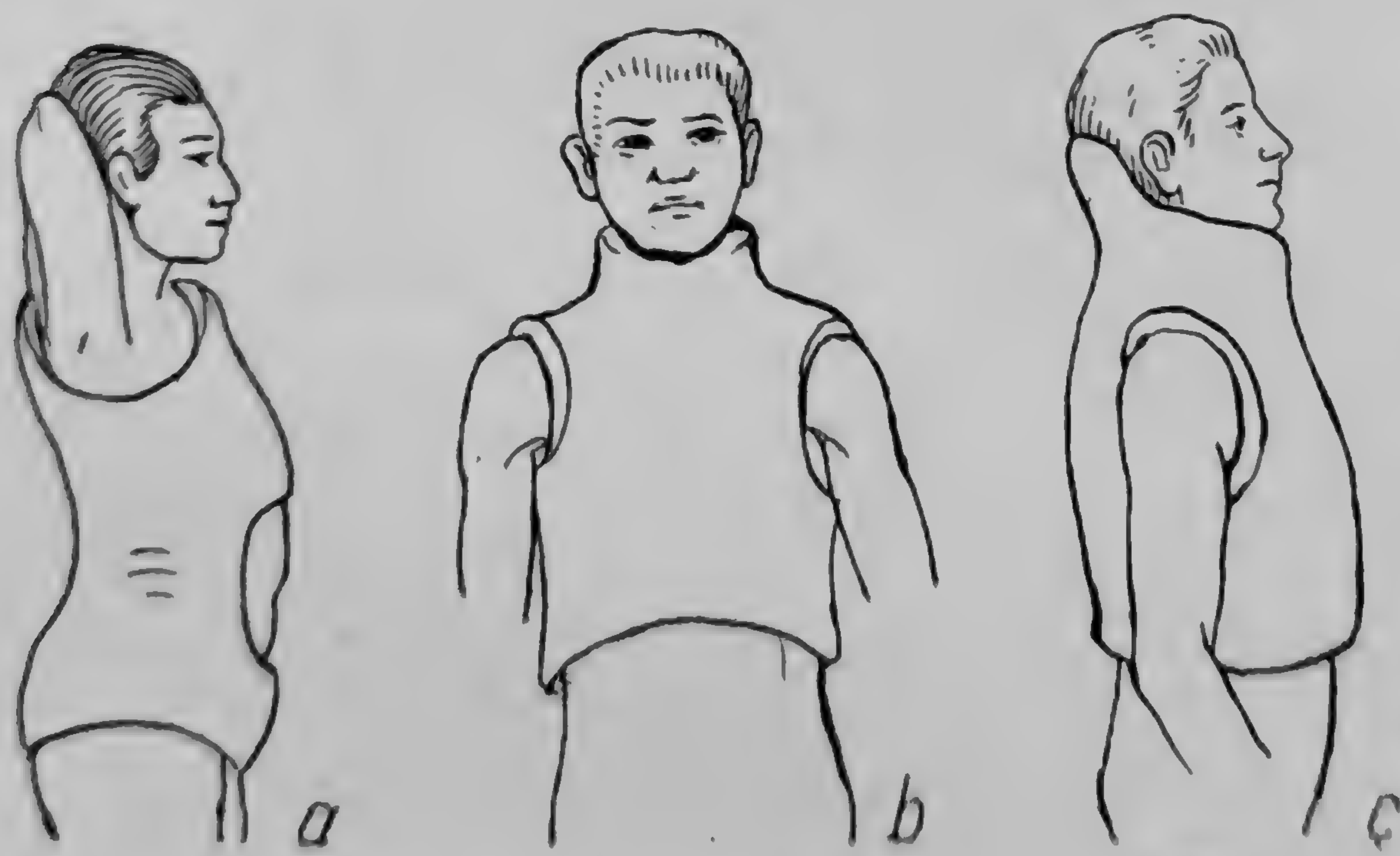


Fig. 261. — Punctele de sprijin ale corsetului gipsat.



a) simplu; b) cu guler; c) Minerva.

Fig. 262. — Modele de corseto gipsate.

face punând bolnavul să flecteze coapsele. Nu se va tăia în nici un caz la nivelul pubelui sau spre trohantere.

La abdomen se va face o fereastră în dreptul ombilicului, pe care bolnavul îl indică. De remarcă că fereastra trebuie să fie situată mai mult în regiunea epigastriacă decât în

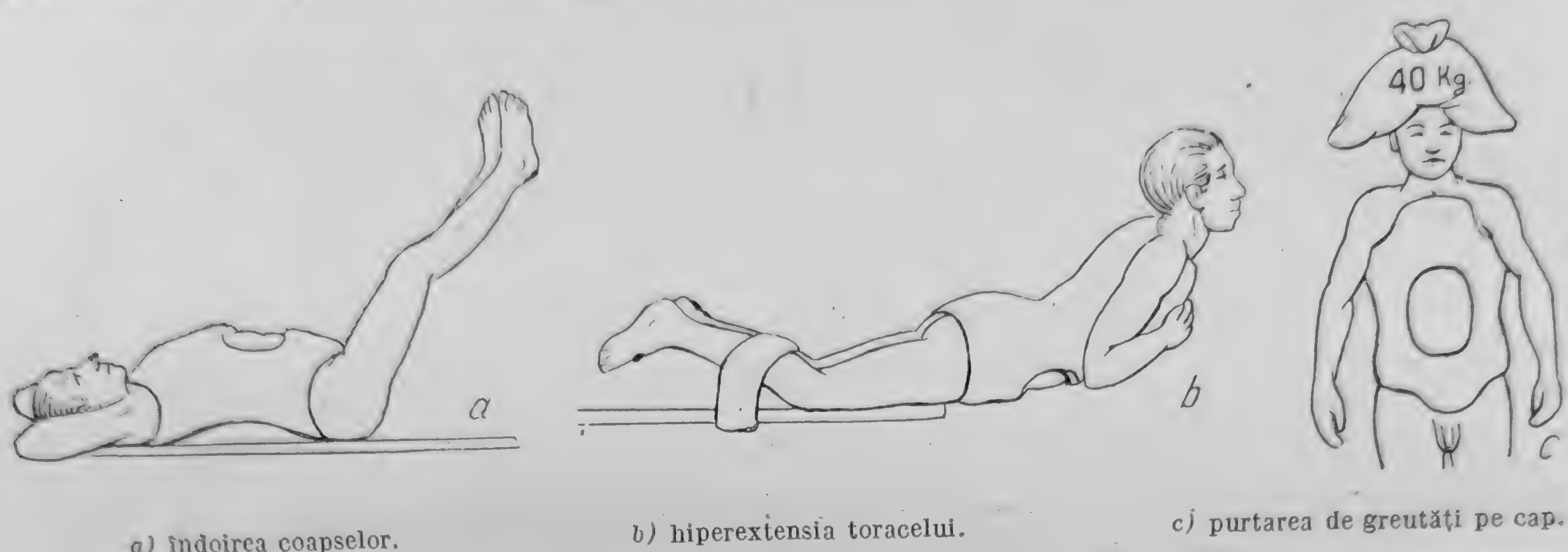


Fig. 263. — Gimnastica necesară troficității musculare.

cea ombilicală. După ce s-a croit fereastra și aparatul gipsat face priză bună, capacul se poate scoate imediat. Dacă aparatul e subțire și stâlpii din față lipsesc (unii autori nu îi pun) sau sînt subțiri, capacul ferestrei se scoate după 24—48 de ore, cînd aparatul gipsat e uscat complet.

Recomandăm bolnavului să stea mai mult în picioare în ziua operației, să stea la soare și la căldură, să nu învelească aparatul gipsat, nici ziua, nici noaptea; de aceea, se recomandă confecționarea corsetului dimineața, ca să aibă timp să se usuce.

Unii bolnavi suportă greu corsetul gipsat. Ei trebuie supravegheați și lămurii asupra necesității lui. Trebuie să menajăm pielea bolnavului, prin eliberarea axilelor și a plicilor inguinale, ca el să poată face mișcări, să șadă și să stea culcat.

La persoanele grase, culcarea provoacă o ascensiune a corsetului, marginea sa superioară atingînd laringele sau uneori bărbia. Pentru a corecta această poziție, introducem o mîna sub fereastra abdominală și tragem în jos corsetul.

Aplicarea aparatului gipsat în fracturi de coloană vertebrală va fi urmată de un tratament funcțional timpuriu, după metoda Böhler: mers, gimnastică și purtare de greutate, pentru a întreține troficitatea musculară (fig. 263).

Aparatul gipsat Minerva

Se aplică atunci cînd procesul patologic (leziune tuberculoasă, fractură, etc.) depășește în sus vertebra D_8 ; aparatul cuprinde toracele, umerii, gîtul și capul; cu cît leziunea se apropie de regiunea cervicală, cu atît corsetul urcă mai sus; poate cuprinde numai gîtul — corset cu guler ofițeresc — sau și capul — corset Minerva.

Cel mai comod procedeu pentru imobilizarea capului este prinderea lui ca într-o coroană, cu o atelă gipsată puternică; aceasta cuprinde de jur împrejur fruntea, regiunile temporale, se încrucișează sub occiput și capetele se depărtează spre omoplați.

Părul se prinde în tifon peste care se aplică atela circulară la gît, nu prea înaltă, ca să nu jeneze mișcările mandibulei.

În regiunea mediană a gîtului se face o fereastră în dreptul laringelui, pentru a permite mișcările normale de deglutiție.

PATUL GIPSAT

Confecționarea acestuia se poate face prin unul din următoarele procedee:

1. Se aplică o atelă mare, lată și lungă, pe regiunea dorsală a bolnavului, care stă culcat în poziție de decubit ventral; atela este mulată pe toate proeminențele și cuprinde capul, gâtul, trunchiul, regiunile fesiere, pe toată lățimea lor. Această atelă devine un jgheab mare care se usucă ulterior; pînă la uscarea completă se fixează marginile cu benzi de leucoplast sau feși ca să nu se desfacă prea mult.

2. Se construiește un aparat gipsat, ca și corsetul obișnuit, întinzîndu-se în partea dorsală de la cap pînă în regiunea fesieră; acest corset se taie în două pe liniile axilare. Se folosește semivalva posterioară, care servește drept pat gipsat.

3. Un alt procedeu pentru confecționarea patului gipsat este turnarea patului de gips pe un mulaj de lut (Al. Rădulescu).

APARATE GIPSATE SPECIALE

Aparat gipsat cu broșe de extensie pentru menținerea unei reduceri (Böhler). Se aplică în fracturile cu deplasare mare ale gambei sau ale antebrațului, care nu pot fi imobilizate corect în aparatul gipsat obișnuit; astfel, în cazul fracturii oblice a oaselor gambei, se face întîi o reducere a fragmentelor cu ajutorul extensiei transscheletale pe cadrul de extensie Böhler. După ce reducerea a fost verificată radiologic, se împlîntă prin transfixie, sub control radiologic, atît la nivelul extremității superioare, cît și la nivelul extremității inferioare a gambei, cîte o broșă inoxidabilă, lungă de 15 cm. Această broșă se înglobează apoi într-o cizmă gipsată obișnuită, necăptușită. După ce aparatul gipsat s-a uscat, pe capetele broșelor se aplică cîte un cavalier cu șurub, care se acoperă apoi cu un tur de fașă gipsată (crește stabilitatea broșelor). Cizma gipsată va fi apoi prevăzută cu o scăriță de mers.

Introducerea în terapeutică a începurii centromedulare după Spijarnii-Küntsch, pentru fracturile la care conținția este greu de realizat, a restrîns indicațiile aparatului gipsat cu broșe Kirschner, metoda începurii centromedulare cu tijă metalică fiind superioară sub raportul rezultatelor funcționale și anatomice.

Aparate gipsate în doi timpi (în aceeași ședință). Se folosesc pentru corectarea deformităților, în special a scoliozelor cu două curburi în sens invers.

Se construiește mai întîi partea de jos a corsetului; după aceea, prin schimbarea poziției părții superioare a trunchiului, cu scopul de a obține îndreptarea, se construiește și segmentul superior al corsetului. Cele două segmente sînt apoi unite.

Aparate gipsate pentru corecția în etape. Se construiesc pentru alungirea sau îndreptarea unui membru, prin sistemul de a tăia din partea convexă sau concavă a gipsului ferestre în formă de semilună în care se așază dopuri de plută.

Aparate de gips cu răsucitor. Se folosesc pentru redori și anchiloze ale membrelor în flexie. De pildă, se face un manșon pentru coapsă și altul pentru gambă. În manșonul gipsat al coapsei se fixează o ansă metalică ce se prelungește în afară și de care se leagă o sfoară dublă, pînă la călcîi. Sfoara se răsucește asemenea corzii de la ferăstrău, cu ajutorul unui braț.

Aparate gipsate prin telescopaj. Cuprind două segmente, care se întrepătrund. Se aplică cu scopul alungirii membrelor.

Aparate gipsate cu cameră liberă Ducroquet. Se aplică cu scopul de a corecta o atitudine vicioasă a unui membru sau pentru limitarea unei mișcări articulare de o anumită amplitudine. În direcția unde vrem să obținem deplasarea se așază vată multă pe segmentul respectiv. Se face aparatul gipsat peste membrul învelit în vată.

După uscare, se scoate din vata pusă într-o direcție și se aplică între piele și marginea aparatului gipsat, în cealaltă direcție.

Proteze provizorii de gips. După 15 zile de la amputare, trebuie să se aplice o proteză provizorie, făcută ca orice aparat gipsat, din feși gipsate bine modelate; bolnavul va purta proteza de gips câteva luni, pînă cînd bontul va fi apt pentru o proteză definitivă.

Mulajele din gips. Aparatele ortopedice și protezele trebuind să fie perfect adaptate, se fac pe baza unui model gipsat „forma pozitivă”, iar acestea pe baza unei „forme negative” (mulajele).

Formele negative se obțin prin construirea unui aparat gipsat subțire, căutînd, printr-o modelare corectă, să obținem forma exactă a regiunii, cu toate inflexiunile și neregularitățile sale.

Ștanța din gips folosită în chirurgia plastică și reparatorie se obține în felul următor: se încălzește gipsul la 110° , se presară pe feși sterile sau se prepară sub formă de pastă, se adaugă penicilină și se aplică pe grefa de piele totală liberă, așezată peste patul receptor (Panaiteșcu, Teodoriu).

INDICAȚIILE APARATELOR GIPSATE

Fracturi închise și deschise

Fractura fiind o urgență, aparatul gipsat trebuie aplicat imediat; el constituie totodată un bun mijloc de transport; sînt de preferat aparatele necăptușite.

Aplicarea aparatului gipsat ocluziv în fracturi deschise se face cu prudență, după prealabila toaletă a răni, depinzînd de sediul și natura traumatismului și de timpul scurs de la accident.

În perioada imobilizării în aparat se va respecta cu stricteță principiul tratamentului funcțional (mișcări). Tratamentul funcțional va fi urmărit și după scoaterea aparatului gipsat.

Aparatul gipsat circular necesită o supraveghere foarte atentă. Cînd acest principiu nu poate fi respectat, aparatul gipsat circular va fi tăiat în lung imediat după aplicare.

Luxații

Imobilizarea unei luxații este necesară, pentru ca ligamentele rupte să se refacă printr-un calus fibros (2—4 săptămîni):

— luxația scapulo-humerală cere o imobilizare de zece zile, apoi mișcări progresive timp de 30 de zile;

— luxația șoldului: imobilizare trei săptămîni, apoi mișcări progresive alte trei săptămîni;

— luxația cotului: imobilizare 2—3 săptămîni;

— luxația genunchiului: imobilizare pînă la șase săptămîni;

— luxația plicelui: imobilizare zece zile.

Imobilizarea se va face în aparate gipsate subțiri, necăptușite, sau căptușite cu puțină vată.

Entorse

În afară de cele de gradul I (simpla întindere de ligamente), care beneficiază numai de infiltrații cu novocaină și tratament funcțional, celelalte, la care se constată rupere de ligamente (gradul II) și smulgere de ligamente cu porțiuni mici osoase (gradul III), vor fi imobilizate.

Entorsa de gradul II, cu rupere de ligamente, va fi immobilizată 7—14—21 de zile sau chiar mai mult (în cazul rupturilor de ligamente la genunchi).

Entorsa de gradul III, cu smulgeri la nivelul inserțiilor osoase, se va trata la fel ca o fractură, va fi deci immobilizată prelungit.

Osteotomiile

Sînt fracturi create chirurgical. Ele beneficiază de o imobilizare gipsată asemenea fracturilor. De menționat că la nivelul rănii operatorii, pansamentul se îmbibă cu sînge și face o crustă care macerează pielea. De aceea, se face o fereastră și se schimbă pansamentul la 48 de ore.

Bolile ortopedice

Beneficiază în general de aparate gipsate căptușite cu vată. Imobilizarea trebuie făcută respectînd legea hipercorecției. Dacă imobilizarea necesită un timp mai îndelungat, aparatele gipsate vor fi schimbate la trei luni.

Luxația congenitală a șoldului se tratează prin aparate gipsate, schimbate la trei luni, imobilizînd în cele trei poziții după Lorenz.

Piciorul ecvin, ca și luxația congenitală, se tratează cît mai devreme după naștere. Imobilizarea în aparatul gipsat în formă de Z va fi menținută 3—6 luni.

Scoliozele beneficiază în măsură apreciabilă de corsetele gipsate aplicate în doi timpi, în aceeași sedință.

Torticolisul, după ce a fost operat după Foederl, se imobilizează într-un aparat gipsat care menține capul în hipercorecție.

Diformitățile congenitale, teratologice sau altele (boala Epstein), *diformitățile de creștere* (rahitismul, apofizite de creștere, etc.), *diformități pricinuite de boli* (paralizia infantilă), sau de cauze necunoscute (osteo-condrita șoldului, etc.), *atitudinile vicioase* datorite traumatismelor, *redorile articulare* de origine diferită, toate beneficiază de pe urma tratamentului ortopedic cu imobilizare temporară în aparat gipsat.

Imobilizarea cu aparate gipsate în osteomielită

Imobilizarea în osteomielite constituie o măsură adjuvantă absolut necesară a tratamentului medical (antibiotice) și a tratamentului chirurgical (trepanație cu sechestrectomie).

Orice osteomielită trebuie immobilizată în poziție funcțională. Imobilizarea trebuie menținută timp îndelungat, pînă ce temperatura și durerile cedează, precum și un timp prelungit după operațiile care urmăresc cura radicală. Imobilizarea se poate face în aparate gipsate căptușite sau necăptușite, cu ferestre sau armate. Trebuie immobilizată, atît osteomielita acută, cît și cea cronică reîncălzită.

Aparatele gipsate în tuberculoza osteo-articulară

Vindecarea procesului tuberculos osteo-articular se face prin punerea în repaus a focarului; aceasta se realizează prin imobilizarea bolnavului în aparate gipsate.

Aceste aparate trebuie: să fie căptușite cu vată; să cuprindă cel puțin o articulație deasupra și una dedesubtul focarului tuberculos; pe lîngă punerea în repaus a procesului tuberculos, ele trebuie să prevină și, pe cît posibil, să corecteze deformările; să fie schimbate din trei în trei luni; să fie menținute pînă la vindecarea clinică și radiologică a focarului tuberculos.

Cînd apar complicații (abces rece, fistule, etc.), se vor face ferestre în aparatele gipsate.

Imobilizarea în aparate gipsate dă rezultate bune, în special la copii. Adulții beneficiază mai mult de tratamentul chirurgical, ca: rezecția de genunchi în tuberculoza genunchiului, osteosinteza în morbul Pott, artrodoze, etc. La bătrîni, tratamentul e mai radical: rezecții, amputații.

Antibioticele par să modifice această schemă, dar imobilizarea rămîne principalul tratament.

Tuberculoza osteo-articulară tibio-tarsiană. Se imobilizează piciorul în unghi drept pe gambă, într-o cizmă gipsată, care la început depășește genunchiul.

Tuberculoza genunchiului. Se imobilizează articulația genunchiului în aparat gipsat pelvi-pedios, membrul inferior fiind în rectitudine; chiar flexia ușoară poate duce la o scurtare mare a extremității, care se produce și din cauza bolii.

Tuberculoza șoldului (coxalgia). Se imobilizează articulația coxo-femorală în aparat gipsat pelvi-pedios. Se va preveni poziția vicioasă (flectarea coapsei și adducția ei).

Tuberculoza articulației sacro-iliace. Se imobilizează într-un corset cu pantalon gipsat.

Tuberculoza articulației radio-carpiei. Se imobilizează articulația în aparat gipsat, ca pentru fractura extremității inferioare a radiusului, în poziția funcțională a mîinii (mîna de scris); la început, aparatul gipsat cuprinde și cotul.

Tuberculoza cotului. Se imobilizează membrul superior în aparat gipsat: toraco-brahial la început, apoi numai de la axilă în jos; poziția este variabilă și în funcție de profesia bolnavului și scopul urmărit: unghi drept pentru meseria de birou, unghi obtuz pentru muncile de țară; unghiul ascuțit înlesnește mișcarea prin care se duce mîncarea la gură.

Tuberculoza umărului. Se imobilizează umărul în poziție funcțională, cu brațul în abducție de aproximativ 75° , în proiecție anterioară de 35° , iar antebrațul flectat în unghi drept (aparat gipsat toraco-brahial). O anchiloză în această poziție permite mișcări bune ale brațului prin articulația scapulo-toracică.

Tuberculoza coloanei vertebrale (morbul Pott). Copiii se imobilizează în paturi gipsate sau corsete. Adulții trebuie tratați prin osteosinteză chiar de la început. După ce sînt operați, bolnavii stau în poziție ventrală 1—2 luni, după care sînt imobilizați într-un corset gipsat care servește și ca mijloc de transport pînă la domiciliu sau sanatoriu. În 3—4 luni, bolnavii operați cu sinostaza vertebrală (procedeu Rădulescu) fac un bloc solid. Numai după aceasta bolnavii pot merge efectiv, deoarece corsetul gipsat nu reprezintă un mijloc de imobilizare perfectă sau de reparare osoasă. Chiar sub corsetul gipsat, bolnavii trebuie să facă gimnastică funcțională, pentru întărirea musculaturii.

Pentru tuberculoza coloanei vertebrale cervicale se fac corsete gipsate tip Minerva.

Aparatul gipsat în tratamentul rănilor părților moi

Aparatul gipsat împiedică infectarea rănilor și difuzarea infecției prin sistemul limfatic și venos, absoarbe secrețiile și favorizează dezvoltarea țesutului de granulație.

Vor fi imobilizate numai rănilor proaspete (sub 6 ore), după toaleta chirurgicală prealabilă (piocultură în cazuri dubioase); se vor aplica antibiotice locale (sulfamide, penicilină); rana se coase sau se acoperă cu un strat subțire de comprese. După aceea se aplică aparatul gipsat care trebuie să depășească articulațiile vecine.

Aparatul gipsat nu constituie un pansament ocluziv, ci absorbant. După 2—3 săptămîni se îmbibă cu secreții și atunci trebuie schimbat. Dacă febra trece de 38° se va face o fereastră sau se va tăia aparatul gipsat, pentru controlul rănilor. De aceea, unii preferă să facă o fereastră încă de la început.

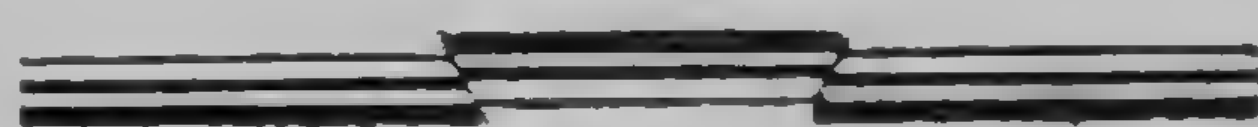
Rănilor vechi, în anumite împrejurări, pot fi immobilizate în aparate gipsate cu fereastră, armate sau cu tortiță.

Metoda spaniolă este aplicarea în practică a principiului de tratament prin aparat gipsat ocluziv al fracturilor deschise sau al rănilor părților moi și nu este altceva decât aplicarea vechiului principiu al immobilizării oricărei leziuni. Metoda spaniolă trebuie asociată cu administrarea de antibiotice.

Pansamentul gipsat în arsuri

O arsură se pansează după regulile clasice (vezi capitolul „Arsuri”). Pansamentul trebuie să fie aseptice, bacteriostatic, compresiv, drenant, neadeziv și protector.

În scopul împiedicării deperdiției de plasmă și pentru realizarea calităților pansamentului în arsurile enumerate mai sus, s-a propus pansamentul gipsat, care se face după regulile clasice ale confecționării unui aparat gipsat obișnuit, fără să fie prea gros.



MĂSURI TERAPEUTICE CHIRURGICALE IN ANURIE

De la început trebuie să subliniem că nici una din metodele ce le vom descrie nu este un tratament al anuriei propriu-zise. Ele îngăduie numai combaterea intoxicației, care omoară bolnavul, și dau răgaz organismului să vindece leziunile renale. Orice metodă capabilă a prelungi viața, înfruntând creșterea azotemiei, lasă să se întrevadă speranța că bolnavul va putea ajunge la stadiul în care epiteliul regenerat și tubii renali vor permite autodezintoxicarea.

Una dintre cele mai spinoase probleme ale medicinei moderne o constituie curățarea artificială a organismului de cataboliții rezultați de pe urma metabolismului, precum și de toxicele de orice fel care au pătruns în organism. Depurația se obține prin *dializă peritoneală*, *rinichi artificial* și *exsanguinotransfuzie*.

Indicațiile dializei, ale rinichiului artificial și ale exsanguinotransfuziei sînt *anuriile reversibile*, ca:

- anuriile prin intoxicație cu metale grele (arsen, mercur, etc.);
- anuriile prin intoxicații în general;
- anuriile după șocul prin strivire, prin garou și prin arsuri;
- anuriile din cursul accidentelor posttransfuzionale;
- anuriile din cursul septicemiilor, mai ales cu perfringens și postabortive;
- anuriile prin icter hemolitic.

Micile măsuri chirurgicale pe care le vom descrie se aplică în mod curativ, în faza de anurie iminentă sau constituită. În majoritatea cazurilor, condițiile de apariție a anuriilor reversibile ne permit să instituim și un tratament profilactic.

Astfel, pentru a preveni instalarea anuriei după șocul traumatic (strivire, garou), se va face un tratament corect al șocului, acționînd asupra sistemului nervos prin inhibiția de protecție bipolară și corectînd în timp util dezechilibrul hemodinamic și umoral.

În faza latentă a condițiilor de apariție a anuriei, în primele 5—6 zile după accident și după scoaterea bolnavului din șoc, se va insista cu deosebire asupra următoarelor măsuri:

- se va continua cu novocainizarea focarului nociceptiv, pentru a intercepta impulsurile nocive;
- se va aplica o refrigerație a extremității lezate, cu scopul de a micșora sensibilitatea nervoasă și a scădea metabolismul tisular;
- în cazul fracturilor multiple se va aplica imobilizarea prin extensie transscheletală, cu scopul de a reduce, în acest fel, apariția de impulsuri nocive;
- se va aplica zilnic blocajul novocainic lombar Vișnevski, cu scopul de a combate ischemia renală și a favoriza astfel, depurația renală;

— se va aplica zilnic alcool-novocainizarea prin perfuzie intravenoasă, cu scopul de a crea o inhibiție de protecție;

— se va continua cu aplicarea inhibiției de protecție cu acțiune directă asupra scoarței, administrându-se morfină și bromură de Na intravenos;

— se va administra în perfuzie soluție glucozată (4,5%) și bicarbonată (2%), alternând cu ser bicarbonat — sulfat — sodic (Binet), iar pe cale subcutanată 20—30 unități insulină; toate acestea cu scopul de a asigura, pe de o parte, hidratarea organismului, iar pe de alta, alcalinizarea umorilor, știut fiind că miohemoglobina precipită în mediul acid; tot în acest scop, per os, în loc de apă de băut, se va administra apă cu 3—4 g clorură de Na și 1,5—2 g bicarbonat de Na sau citrat de Na la 1 000 cm³;

— perfuziile de sînge, de plasmă, vor fi dictate de deficiențele umorale, în proteine și hematii;

— se va administra testosteron în injecții, acest hormon avînd un efect diuretic.

Numai dacă aceste măsuri nu au reușit să evite instalarea anuriei, se va recurge la micile intervenții chirurgicale care urmează.

DIALIZA PERITONEALĂ

Principiul dializei peritoneale este simplu și constă în a pune în contact două medii cu concentrații deosebite, despărțite printr-o membrană semipermeabilă, care este peritoneul. Conform legilor fundamentale de funcționare a acestor membrane, cele două medii tind spre egalizarea concentrației lor, conform presiunii oncotice a soluțiilor coloido-cristaline care se află de cele două părți ale membranei.

Dializa peritoneală urmărește să scoată substanțele toxice din circulația sanguină, dînd prin aceasta rinichiului răgaz să se refacă și cruțîndu-l de acțiunea toxinelor provenite din organism.

Mult timp acțiunea bună a dializei peritoneale a fost privită numai sub aspectul ei fizic și chimic, neglijîndu-se rolul sistemului nervos. Soluțiile concentrate injectate intraperitoneal sînt în același timp excitante ale sistemului nervos și pot influența funcția renală pe calea neuroreflexă.

Materialul

Materialul necesar unei dialize peritoneale se compune din două sonde Pezzer, sau trocare de polivinilclorid și un aparat de perfuzie de o capacitate mai mare, prevăzut cu un dispozitiv de încălzire, un picurător și tub de cauciuc de legătură.

Soluția care se folosește pentru spălătura peritoneală poate fi o soluție Ringer, Tyrode, Abott sau Hartmann. Lichidul de perfuzie se prepară sub formă concentrată; în momentul întrebuințării se diluează.

Iată una dintre soluțiile cele mai folosite:

Rp.	
Sol. conc. Hartmann (sau alte)	400 g
Heparină	100 mg
Streptomicină	1 g
Penicilină	200 000 u.
Sol. glucozată 50%	200 g
Apă distilată sterilă	1 000 g

Formula soluției concentrate Hartmann:

Rp.	
Clorură de natriu	6 g
Clorură de potasiu	0,40 g
Clorură de magneziu	0,40 g
Clorură de calciu	0,20 g
PO ₄ H ₂ Na	0,20 g
Acid lactic	2,40 cm ³
Glucoză	2,40 g
Bicarbonat de Na	0,20 g

Din prima soluție, numită soluție mamă, 200 cm³ se amestecă cu 1800 cm³ apă distilată sterilă, doza necesară pentru o cură.

Tehnica

Prin două mici butoniere, practicate în regiunile iliace, se introduce câte o sondă Pezzer sau câte un trocar de polivinilclorid pînă în cavitatea peritoneală, una în groapa iliacă stîngă și alta în cea dreaptă. Se pensează sonda din stînga, iar cea din dreapta se racordează la irigatorul cu soluție. Se introduce din două în două ore câte doi litri de lichid. Se așteaptă 30 de minute, după care se evacuează prin sonda din stînga. Se pot utiliza astfel 16 litri de lichid în 24 de ore. După 5—6 zile, dacă dializa mai este necesară, se repetă manopera.

Această modalitate tehnică este destul de șocantă, chiar dacă la lichidul de perfuzie se adaugă și novocaină.

Un alt procedeu constă în a executa o dializă sub formă de perfuzie —evacuarea continuă.

Se preferă dializele cu cantități mici de lichid, repetate la 5—6 zile. Durata optimă a unei dialize este de 24—36 de ore. Capacitatea de depurație este de aproximativ 30—40 g uree în 12—15 ore, atunci cînd avem o azotemie de 4⁰/₁₀₀, fiind mai activă în prima zi.

Incidentele și accidentele

Sînt aceleași ca ale paracentezei. În plus se poate înregistra *hemoragia*, care se datorește unei supradozări a heparinei, folosită pentru a preveni formarea aderențelor. Tratamentul constă în medicația antiheparinică condusă de dozarea protrombinei. *Supraîncărcarea hidrică* poate duce la grave accidente, chiar edem pulmonar acut. Un alt accident este *alcaloza*. Ea se previne injectînd subcutanat un litru de acid carbonic pe oră.

DIALIZA INTESTINALĂ

Dializa intestinală este o metodă mai simplă, dar și mai puțin eficace. Ea se execută spălînd una sau mai multe anse intestinale cu o soluție ușor hipertonică de sulfat de sodiu. Dializa se realizează introducînd pe gură sau pe nas două sonde Miller-Abbott, care ajung la niveluri deosebite. Prin sonda proximală se introduce, iar prin cea distală se extrage lichidul de spălătură.

Spălătura gastrică continuă sau în reprize, cu două sonde, este o altă posibilitate de depurație, dar cu efect foarte redus.

RINICHIUL ARTIFICIAL

Principiul metodei constă în a curăța sîngele în afara organismului, într-un aparat numit rinichiul artificial. Sîngele circulat este reinjectat bolnavului. Rinichiul artificial este reproducerea în mare a unui glomerul renal. Aparatul are un tub de celofan care reprezintă membrana dializantă. Tubul are o lungime de 30—40 m și este rulat pe un cilindru care stă într-o baie de lichid dializant, asemănător celor descrise mai sus. Tubul de celofan are rolul de a conduce și aduce sîngele.

Tehnica depurației

Artera radială, sau o venă femorală, este pusă în contact prin intermediul unei canule cu tubul de celofan. Sîngele, după ce traversează „glomerulul” artificial, revine în circulația bolnavului printr-o altă canulă fixată într-o venă superficială.

Coagularea sîngelui în aparat este accidentul specific. El se previne printr-o heparinizare judicioasă.

Rinichiul artificial trebuie să funcționeze mai multe zile.

Indicațiile sînt aceleași cu ale dializei.

EXSANGUINOTRANSFUZIA

Exsanguinotransfuzia constă în a extrage sângele de la un bolnav și a-l înlocui cu o cantitate egală de sânge conservat, izogrup, cu calități biologice ridicate. Se pot practica exsanguinotransfuzii masive, de câte cinci litri, sau mai mici, dar repetate (exsanguinotransfuzii parțiale). Pentru exsanguinotransfuzie este, de asemenea, nevoie să heparinizăm bolnavul cu 100—200 mg heparină.

Exsanguinotransfuzia aduce globule roșii noi și astfel ameliorează hematocritul. Ea curăță sângele de uree și de alte produse de degradare protidică. Exsanguinotransfuzia restabilește echilibrul clorului, sodiului și potasiului; ea modifică rezerva alealină.

Indicațiile sînt identice cu ale dializei și rinichiului artificial, iar accidentele sînt ale transfuziilor în general.

BLOCAJUL PARARENAL ȘI AL SPLANHNICULUI

Este un tratament complementar al anuriilor. El are menirea să înlăture spasmul arteriolar și prin aceasta să grăbească restabilirea circulației în parenchimul renal.

La aceasta se adaugă efectul trofic general și antihistaminic al novocainei.

Infiltrația splahnnicului asociată cu cea pararenală constituie un tratament eficient al anuriilor reflexe, îndepărtînd factorul funcțional spasmodic.

Tratamentul heparinic, cu un timp de coagulare prelungit, contraindică metoda.

În concluzie, dializa, «rinichiul artificial», exsanguinotransfuzia și blocajul sînt măsuri terapeutice paliative. Ele au menirea de a depura temporar organismul pînă în momentul reluării funcției autodepurative a rinichiului.

Aceste metode nu se exclud, ci se ajută unele pe altele. Blocajul se va face din primele clipe, celelalte mijloace de-abia cînd azotemia crește. Reluarea funcției renale, cînd leziunile sînt reversibile, durează 7—10 zile (cu exsanguinotransfuzia cîștigăm 1—2 zile, iar cu dializa încă 3—4 zile).

Exsanguinotransfuzia permite repausul peritoneului. Metodele se pot alterna. Majoritatea autorilor încep tratamentul cu dializa, a cărei eficacitate este mai mare. Cînd anemia este însemnată, iar dezechilibrul electrolitic prea intens, cum este cazul în septicemiile cu perfringens, se preferă exsanguinotransfuzia.

TRAHEOTOMIA

Traheotomia este o operație de urgență, care constă în crearea unei noi deschideri a căii aeriene, sub nivelul glotei.

Indicațiile traheotomiei; toate stările preasfixice datorite obstrucției laringiene prin: corpi străini laringieni, laringită sufocantă infantilă, crupul difteric, laringitele edematoase, unele laringite flegmonoase, stenozele cicatriceale laringiene, unele laringite tuberculoase, cancerul laringian, etc. Tirajul suprasternal este unul din semnele care indică traheotomia.

Traheotomia este de cele mai multe ori o operație de extremă urgență, care trebuie executată în mediu improvizat, chiar și de medicii practicieni.

Metode operatorii

1. Traheotomia superioară este metoda cea mai indicată și mai potrivită. Ea se face la nivelul primelor inele cartilaginoase traheale.

2. Traheotomia inferioară se execută în regiunea cervicală inferioară. Ea este mai anevoioasă decât prima și singurează uneori mai mult. Se va executa numai când obstacolul este situat în regiunea traheală superioară și când condițiile locale nu permit executarea traheotomiei superioare.

3. Crico-traheotomia și intercrico-traheotomia sînt operații care nu se fac în practica obișnuită.

Tehnica traheotomiei superioare

Instrumentar: un bisturiu, o sondă canelată, două depărtătoare simple, canulă traheală, pense hemostatice, material de cusătură.

Canula traheală (fig. 264) este un instrument format din două tuburi curbe, perfect adaptabile unul într-altul, posedînd ambele cîte un pavilion cu două urechiușe. Tubul exterior este canula propriu-zisă, iar cel interior, mandrenul. Mandrenul este menținut în poziție cu ajutorul unei mici aripioare. Urechiușele servesc la fixarea canulei cu două panglici care se înnoadă în regiunea cervicală posterioară. Canulele sînt fabricate dintr-un aliaj de argint și sînt inoxidabile. Ele trebuie sterilizate prin fierbere, separat, și împerecheate numai în momentul întrebuintării. Capătul canulei se introduce în trahee, nerămînînd la exterior decît pavilionul.

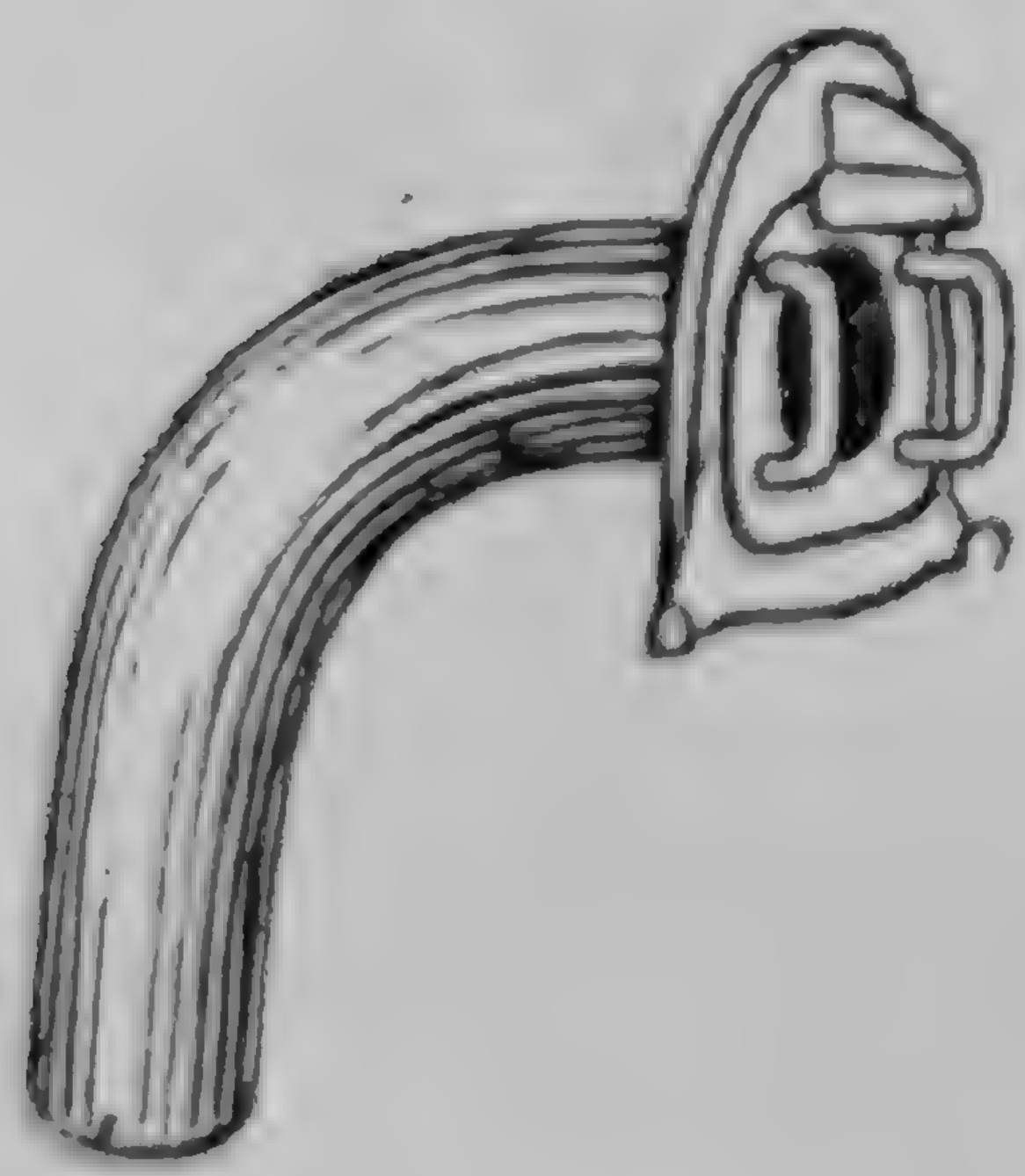


Fig. 264. -- Canulă de traheotomie.

Anestezia: locală. În cazurile extreme se poate opera fără anestezie.

Poziția: se preferă decubitul dorsal cu hiperextensia cervicală, executată la momentul oportun de un ajutor, care ține capul bolnavului între mâini (fig. 265).

Dezinfecția cîmpului operator și izolarea cu cîmpuri se fac după tehnica obișnuită.

Incizia (fig. 266 A). Cu mîna stîngă reperăm conductul laringo-traheal și îl immobilizăm. Incizăm cu bisturiul tegumentele pe o lungime de 6-7 cm, exact pe linia mediană, sub cartilajul tiroid. Disecția planurilor musculare și a spațiului intermuscular pretraheal va fi făcută cu sonda cancelată.

Descoperim traheea (fig. 266 B,C) și injectăm în interiorul ei cîteva picături de novocaină, pentru a evita reflexele penibile de tuse și expectorație în momentul inciziei traheale.

Incizăm traheea (fig. 266 D) pe o distanță de 1-3 cm. Dacă în rană apare istmul tiroidian, el va fi îndepărtat în sus ori în jos sau secționat cu bisturiul. Cu ajutorul unei pense introducem în traheea deschisă canula traheală (fig. 267).

Trecem prin cele două urechiușe ale canulei cîte o meșă și le înnodăm în partea posterioară a gîtului. Rana va fi cusută, însă nu prea strîns, pentru a evita emfizemul.

În caz că nu avem la dispoziție o canulă traheală, introducem în trahee un tub de cauciuc de 15-20 cm lungime, prin al cărui capăt extrem trecem un ac de siguranță, servind la fixarea tubului.

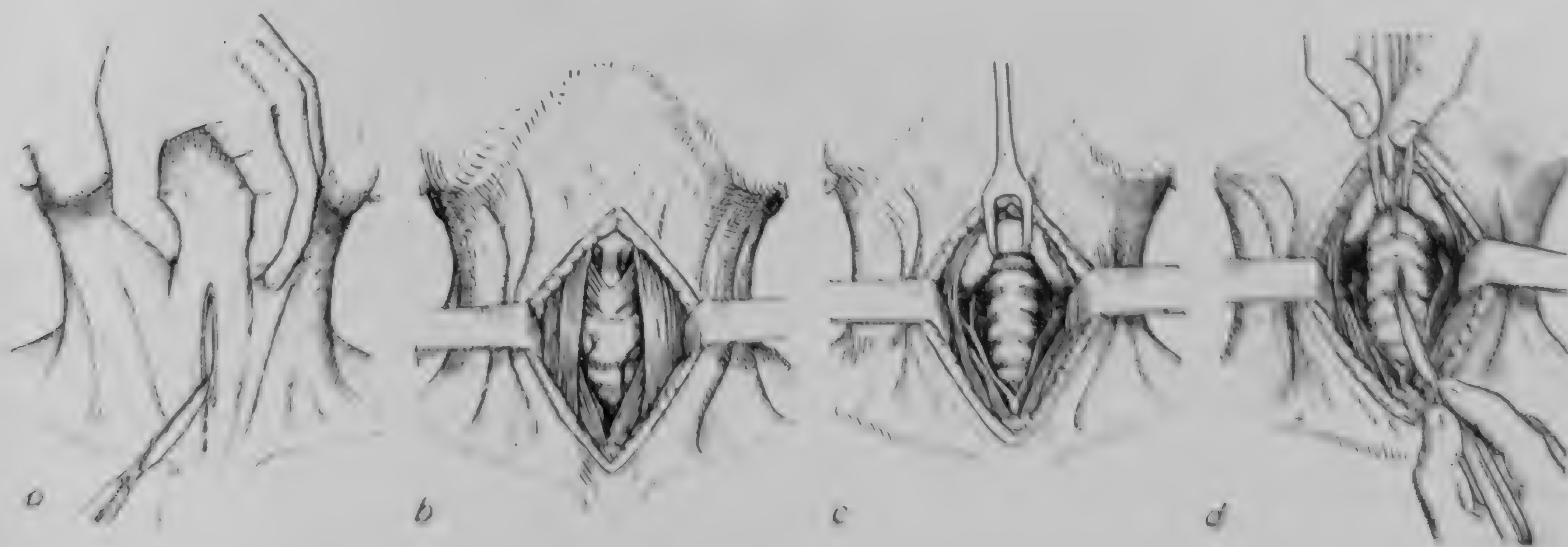
Dacă nu avem nici canulă traheală, nici tub de cauciuc, menținem deschisă rana traheală cu ajutorul unei pense cu vîrfurile desfăcute, introdusă în trahee, pînă în momentul cînd putem transporta bolnavul la un spital sau putem obține o canulă.

În cazul în care traheea nu poate fi găsită sau este comprimată, deviată, stenoată, degenerată (traheomalacie), se va executa o crico-traheotomie. De multe ori, în cursul intervenției sau la sfîrșitul ei, sîntem nevoiți să facem respirație artificială.

Cînd după traheotomie bolnavul continuă să fie totuși dispneic, faptul se datorește



Fig. 265. — Traheotomie. Poziția bolnavului pentru operație.



a) Incizia pielii.

b) Descoperirea traheei.

c) Descoperirea primelor inele cartilaginease ale traheei.

d) Deschiderea traheei prin secționarea arcurilor cartilaginease.

Fig. 266. — Tehnica traheotomiei.

probabil falselor membrane. În acest caz, le extragem cu o pensă sau le aspirăm cu o sondă introdusă în trahee.

După traheotomia de urgență, bolnavul va fi internat neapărat într-un staționar.

În cursul evoluției postoperatorii trebuie să avem cea mai mare grijă să nu se astupe canula. Curățăm canula scoțind mandrenul și spălându-l.

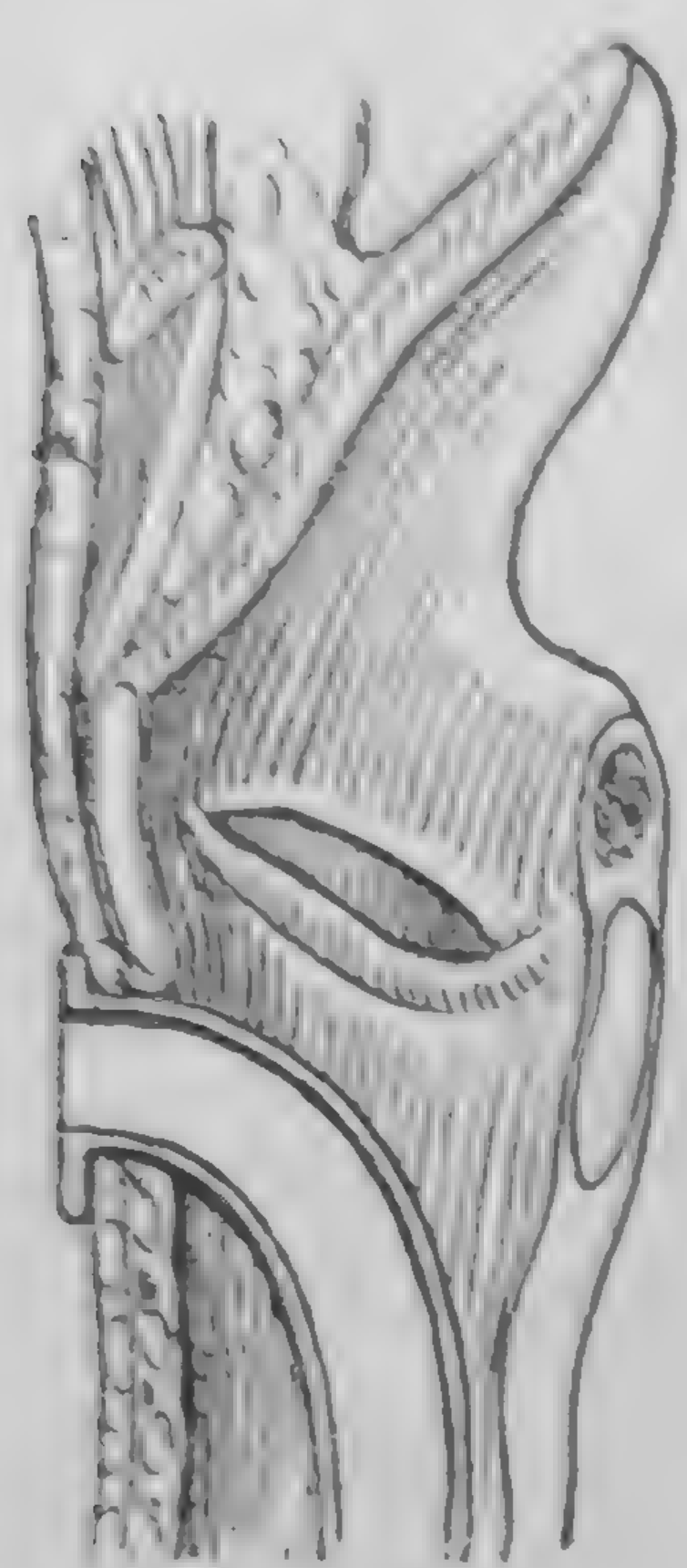


Fig. 267. — Canula traheală în poziția de funcțiune.

Accidente postoperatorii

Intervenția poate fi mai grea la copii sau la adulți cu modificări locale: gușă, röntgenterapie, etc.

Hemoragiile postoperatorii se datoresc hemostazei insuficiente din cursul operației. Reclamă hemostază.

Emfizemul subcutanat se datorește infiltrării sub piele a aerului expirat. Necesită scoaterea unui fir de cusătură de pe piele.

Complicațiile pulmonare (congestive, supurative) impun tratamentul cu antibiotice.

Complicații tardive. Stenozele traheale superioare obligă bolnavul să poarte un timp nedefinit canula. Tratamentul profilactic constă în a decanula timpuriu, mai ales copii.

P A R T E A A D O U A

PATOLOGIA GENERALĂ
CHIRURGICALĂ

INFECȚIILE ÎN CHIRURGIE

INFECȚIILE ÎN GENERAL

Prin infecție se înțelege totalitatea reacțiilor organismului, locale și generale, provocate de acțiunea microbilor patogeni sau a toxinelor lor. Reacțiile provocate de excitantul specific, microbul sau toxina lui, la care se adaugă produse de dezintegrare a proteinelor organismului, se pot înfățișa sub trei aspecte diferite, trei fețe ale aceluiași răspuns de apărare a organismului:

1. reacția inflamatorie locală nespecifică, reprezentată prin reflexe vasomotorii și neurotrofice;

2. fagocitoza;

3. reacții neuro-umorale generale specifice — formarea de anticorpi.

I. P. Pavlov definea procesul patologic ca o reacție determinată a organismului la acțiunea unor excitanți neobișnuiți din mediul extern sau intern. El sublinia că procesul patologic este provocat adesea de un număr neobișnuit de excitații obișnuite. Excitantul specific, necesar și obligatoriu pentru dezvoltarea unui proces patologic infecțios în organism, este microbul sau toxina lui. Infecția nu poate exista fără prezența microbului sau a toxinei lui. A. I. Strukov arată că boala la om apare prin interacțiunea dintre organism considerat în totalitatea lui, și condițiile neobișnuite ale mediului înconjurător. Aceasta se face prin mijlocirea scoarței cerebrale, care pune în mișcare mijloacele de apărare ale organismului în vederea armonizării lui cu mediul extern. Răspunsul organismului este supus mecanismelor fiziologice generale, dobândind doar unele particularități calitative, caracteristice fiecărui proces patologic în parte.

Procesul patologic nu se limitează niciodată la un singur organ sau la un sistem de organe, ci apare și evoluează cu participarea întregului organism.

După A. I. Strukov, un proces patologic de cauză infecțioasă nu trebuie să fie socotit ca un rezultat exclusiv al cauzei inițiale. Dacă la început microbul joacă rolul principal, mai târziu participarea lui în diferitele faze ale procesului infecțios poate fi neînsemnată. Iată de ce procesul patologic infecțios trebuie privit ca un proces legat de schimbarea raporturilor dintre cauză și efect.

Schimbarea raportului dintre cauză și efect este deosebit de evidentă în bolile care pot lua o formă cronică (dizenteria, tuberculoza, etc.). În evoluția acestor boli, într-un anumit stadiu se observă modificări grave neurodistrofice, astfel că rolul factorilor etiologici inițiali trece pe al doilea plan (Skvorțov, Strukov și Iarîghin). Rezultă de aici că evoluția cronică a procesului morbid în aceste boli infecțioase este condiționată, nu numai de agenții patogeni ai bolii, care își păstrează importanța epidemiologică, dar și de tulburările trofice, legate de modificările sistemului nervos.

Factorul etio-patogenic în dezvoltarea procesului infecțios, la organisme situate pe o treaptă filogenetic superioară, îl constituie excitarea aparatelor neuroreceptoare, în primul rând prin toxina microbiană și apoi prin produsele de descompunere ale substanțelor proteice din organism. Intensitatea procesului patologic infecțios, aspectul lui morfologic și clinic, sînt datorite reactivității generale a organismului față de excitantul specific.

ISTORIC

Problema infecțiilor în chirurgie nu s-a pus totdeauna în forma în care este concepută azi. Infecția, cunoscută din cele mai vechi timpuri, era interpretată felurit, potrivit stadiului de dezvoltare a științei. În general, și bineînțeles schematic, în dezvoltarea cunoștințelor noastre despre infecție se pot deosebi două perioade însemnate.

Perioada empirică. Se întinde de la începuturile societății omenești pînă în secolul al XVIII-lea. Toată această perioadă este influențată de concepția hipocratică despre boală. Hippocrat a adunat numeroase fapte clinice foarte exacte, stabilind tabloul clinic al infecției într-o formulare care este valabilă și azi. De la el dăinuie simptomele fundamentale ale infecției: rubor — dolor — calor — tumor, la care s-a adăugat mai tîrziu un nou simptom — functio laesa. În ceea ce privește interpretarea, el a considerat că infecția e datorită acțiunii „miasmelor” asupra organismului. În orice caz, Hippocrat privea infecția ca o manifestare patologică a întregului organism. Concepția hipocratică despre infecție, în forme diferite, dar în fond asemănătoare, s-a menținut pînă în secolul al XVIII-lea.

Perioada științifică. Elementele hotărîtoare care au schimbat orientarea generală a științei la începutul secolului al XVIII-lea au fost: teoria lui Darwin, studierea celulelor de către Virchow și descoperirea microbilor de către Pasteur. Teoria lui Darwin a constituit fundamentul pentru orice cercetare de biologie și a îngăduit înțelegerea fenomenelor biologice. În ultimă analiză, toate fenomenele biologice ajută la adaptarea organismului la condițiile mediului înconjurător.

Studierea de către Virchow a celulei și a rolului ei în organism a permis cercetări ale proceselor patologice; în același timp însă, concepția care socotea patologia legată direct de celulă a fost o piedică în dezvoltarea și cunoașterea procesului patologic infecțios.

Teoria biologică a fermentațiilor, creată de L. Pasteur, a fost punctul de plecare al tuturor descoperirilor bacteriologice. Pasteur descoperă microbii, agenții specifici ai infecției, și dă prin aceasta o bază științifică procesului patologic infecțios. El a contribuit la cunoașterea și dezvoltarea considerabilă a microbiologiei și patologiei. Aceste descoperiri au fost un nou impuls pentru numeroase cercetări privind cauza bolilor, căile de pătrundere în organism ale microbilor, înmulțirea acestora, etc. În ceea ce privește procesul inflamator propriu-zis, acesta era interpretat, conform concepției patologiei celulare virchowiste, ca o acțiune directă a microbilor asupra celulelor organismului. Principiul de bază al patologiei celulare a lui Virchow despre acțiunea directă, nemijlocită, a excitațiilor asupra „teritoriilor celulare” corespunzătoare era atît de consolidat, încît era admis implicit și în ceea ce privește acțiunea microbilor și toxinelor lor (M. G. Durmișian).

La mijlocul secolului trecut predominau două teorii mai importante asupra inflamației: teoria celulară a lui Virchow și teoria vasculară a lui Cohnheim. Virchow considera celula ca o unitate funcțională independentă de restul organismului. El vedea în procesul patologic acțiunea directă a excitantului asupra celulei sau unor grupe de celule din organism. Procesul patologic infecțios dintr-un organism era însumarea suferinței celulelor ca unități individuale. În esență, după Virchow, inflamația se reducea la o proliferare a țesutului conjunctiv sub acțiunea unui excitant extern, „excitantul nutritiv”. Celulele supuse excitației și apoi cele din jurul focarului de excitație au un metabolism mărit, crește în volum, se divid

nervos. Inflamația se înfățișează ca o reacție complexă neurotrofică și vasculară, declanșată de prezența microorganismelor sau a produselor lor de metabolism, prin care organismul tinde să izoleze și, în cele din urmă, să distrugă agentul vătămător. Ea este o reacție de apărare a organismului.

Reacția neuro-vasculară

Reacțiile neuro-vasculare se caracterizează prin dilatarea rețelei vasculare, în primul rând a capilarelor, la locul de pătrundere a microbilor. Vasodilatația este datorită unui reflex provocat de excitarea angioceptorilor, atunci când toxina pătrunde în vase. Ricker, în lucrarea sa „Patologia de relații”, caută să explice mecanismul neuro-vascular care stă la baza modificărilor circulatorii din focarul inflamator. După acest autor, procesele din organism nu pot fi concepute ca reacții chimice sau fizico-chimice, ca o activitate autonomă a celulelor sau a unui organ, ci ca o totalitate de relații între sistemul nervos — vase — umorile tisulare — țesuturi. Deși localist, privind reflexul neuro-vascular numai la polul periferic al neuronului, Ricker a adus o serie de fapte asupra modificărilor vaselor la nivelul focarului inflamator. El a arătat că modificările vasculare nu pot fi înțelese numai la nivelul capilarelor. Capilarele formează împreună cu arteriola și venula un tot funcțional. Arteriola, capilarul și venula răspund la fel și concomitent la excitație. Reactivitatea arterelor este cu atât mai mică cu cât artera este mai aproape de inimă. Aceasta rezultă de altfel din însăși structura arterelor. Imediat înaintea arteriolei terminale se află prearteriola, care răspunde mai puțin intens decât arteriola. O excitație slabă, care paralizează și dilată arteriola, capilarul și venula, poate produce în prearteriolă o constricție, ceea ce duce la încetinirea curentului sanguin în capilarele dilatate.

O excitație de intensitate mijlocie produce constricția arterelor și capilarelor, cu încetinirea curentului capilar și venos. Aceasta poate ajunge până la oprirea circulației, producând ischemie. De obicei această stare este de scurtă durată.

O excitație puternică produce inhibiția constrictorilor și excită vasodilatatorii. Aceasta duce la vasodilatație și accelerarea curentului circulator.

Excitația ușoară corespunde proceselor fiziologice. Excitația puternică este produsă de toxina microbiană și duce la vasodilatație și la accelerarea curentului sanguin. În acest stadiu se produc exsudatul și leucodiapedeza.

Reacțiile vasculare se caracterizează printr-o permeabilitate capilară crescută și prin diapedeza elementelor figurate.

a) *Permeabilitatea crescută* se traduce prin trecerea plasmelor din capilare în țesuturi. Manifestarea clinică este edemul local. Acesta se dezvoltă foarte de timpuriu. Principalii factori care iau parte la modificarea schimburilor capilare sînt: presiunea capilară mărită, însoțită de vasodilatație locală; creșterea numărului real de capilare în funcțiune; creșterea permeabilității capilare. Mecanismul prin care microbul sau toxina lui produce aceste modificări a fost interpretat diferit. Unii autori au considerat că aceasta s-ar datora subțierii peretelui capilar consecutiv dilatației. Alți autori consideră că această permeabilitate crescută se datorește presiunii intracapilare mărite. Măsurătorile făcute în capilarele arteriale și venoase arată, în primele, o presiune medie de 19,5 cm apă, iar în cele venoase de 16,5 cm apă. Măsurarea permeabilității capilare din procesul inflamator s-a putut face prin numeroase metode, dintre care cea mai folosită este metoda injectării substanțelor colorate intravenos (albastru-tripan, roșu-tripan). Acumularea unui colorant în țesuturile inflamate se produce prin creșterea permeabilității capilarelor.

Alți autori au considerat că permeabilitatea capilară crescută este datorită apariției la nivelul țesuturilor inflamate a unei substanțe de tipul histaminei, care, acționînd asupra pereților capilari, influențează schimburile dintre vase și țesuturi. Substanțele chimice, oricît

de mult interes ar prezenta, nu pot explica complexul de reacții din organismul viu. Nenumărate studii au arătat rolul sistemului nervos în modificarea permeabilității; anestezia locală, de pildă, împiedică sau reduce foarte mult permeabilitatea capilară.

A. V. Vișnevski a arătat că schimburile capilare sînt modificate prin infiltrație lombară cu novocaină. I. Țurai, C. Mihai și Z. Filipescu, reluînd aceste cercetări, pe baza datelor observate de Vișnevski, au constatat că filtratul capilar scade constant, iar în alte cazuri se reduce la zero după infiltrația lombară cu novocaină. Mecanismul permeabilității capilare trebuie înțeles — în lumina cunoștințelor noastre actuale — ca un răspuns neurorereflex pornit din focarul inflamator. Receptorii pot fi excitați de toxina microbiană sau de produsele de dezintegrare proteinică.

Reacțiile reflexe pornite din focarul inflamator nu pot fi înțelese complet dacă nu se ține seama de acțiunea pe care focarul inflamator o are asupra nervilor. Excitația prelungită pune nervul într-o stare particulară de reactivitate, pe care N. N. Vvedenski a denumit-o parabioză.

Trecerea nervilor din vecinătate în stare de parabioză influențează răspunsurile reflexe din țesuturi, în raport cu stadiul acestei parabioze. S. P. Protopopov demonstrează în mod direct acțiunea puroiului asupra nervului frenic și influența pe care blocajul lombar cu novocaină o are asupra nervului. Injectînd puroi în nervul frenic, el constată că nervul intră în stare de parabioză, ajungînd pînă în stadiul de inhibiție. Blocajul lombar cu novocaină scoate nervul din stadiul de inhibiție, dovadă apartia curenților bioelectrici în nerv. Excitațiile pornite din facarul inflamator, transmise prin conductori aflați în diferite stadii de parabioză, produc în scoarță un focar de excitație stagnantă. De aici pornesc reflexe spre periferie, la focarul inflamator și reflexe cortico-viscerale care influențează activitatea și funcțiile tuturor organelor de metabolism. La început, aceste reflexe cortico-viscerale sînt stimulative; în formele grave de infecții au o influență neurotrofică negativă, putînd determina leziuni parenchimatose. Tocmai de aceea, somnoterapia, înlăturînd aceste reflexe negative, este în multe cazuri un factor terapeutic activ.

b) *Diapedeza leucocitelor* spre țesutul inflammat este al doilea element caracteristic. Acest fenomen este cunoscut încă din 1867, în urma lucrărilor lui Cohnheim. Semnificația fiziopatologică a acestui fenomen a fost însă lămurită de I. I. Mecinikov. Despre rolul fagocitozei se va discuta în mod special. Ne vom ocupa numai de mecanismul fiziopatologic care duce la migrația leucocitelor. Încă de la începutul cercetărilor asupra migrației leucocitelor s-a emis părerea că leucocitele părăsesc vasele și trec în țesuturi datorită atracției pe care o exercită asupra lor anumite substanțe chimice care apar în focarul inflamator. S-a și folosit termenul de chimiotactism. Cercetările ulterioare au căutat să identifice substanțele chimice care exercită această acțiune. Dintre nenumăratele substanțe cu acțiune chimiotactică pozitivă, cea care a suscitat mai mult interes este leucotaxina izolată de V. Menkin. Fără a nega interesul științific și practic, trebuie să spunem că leucotaxina nu poate explica toate particularitățile fenomenului de diapedeză. V. Menkin a arătat că introducerea acestei substanțe în pielea iepurelui produce o creștere aproape imediată a permeabilității capilare, urmată de o migrație rapidă a leucocitelor polinucleare. După 15 minute, lumenul vaselor mici este plin de aceste celule, dintre care multe aderă la peretele endotelial, iar după 30 de minute, în afara capilarelor se constată un număr considerabil de granulocite.

Autorul consideră că această reacție nu poate fi datorită permeabilității capilare, deoarece aceasta poate exista independent de migrația leucocitelor. Diapedeza este considerată de V. Menkin drept urmare a unui chimiotactism pozitiv.

I. Țurai, P. Borș și V. Constantinescu, studiînd dinamica leucocitozei în procesele inflamatorii, procedează astfel: după ce se stabilește numărul de leucocite din tegumentele

metamerului care prezintă un proces inflamator în profunzime, se aplică o pungă cu gheață. După o oră se numără din nou leucocitele în același loc. În cazul inflamațiilor acute profunde, numărul leucocitelor crește aproape la dublu. Dacă se face infiltrația lombară cu novocaină (fig. 271) și se numără leucocitele după aplicarea pungii cu gheață nu se observă o creștere a acestora, numărul lor fiind egal cu cel găsit anterior.

e) Un alt fenomen care apare în focarul inflamator este *coagulabilitatea crescută*. Vasele mici din jurul focarului sînt trombozate. Acest fenomen de blocare este valabil, nu numai pentru vene, ci și pentru limfaticele regiunii. Coagulabilitatea crescută este datorită trecerii filtratului capilar și fibrinogenului. Trombina pare să ia naștere din celulele inflamate. În focarul inflamator pot apărea și alte substanțe încă necunoscute, care să grăbească coagularea intravasculară. Acest fenomen pare să aibă un rol în blocarea și izolarea microbilor de restul organismului.

Modificările neurotrofice din focarul inflamator

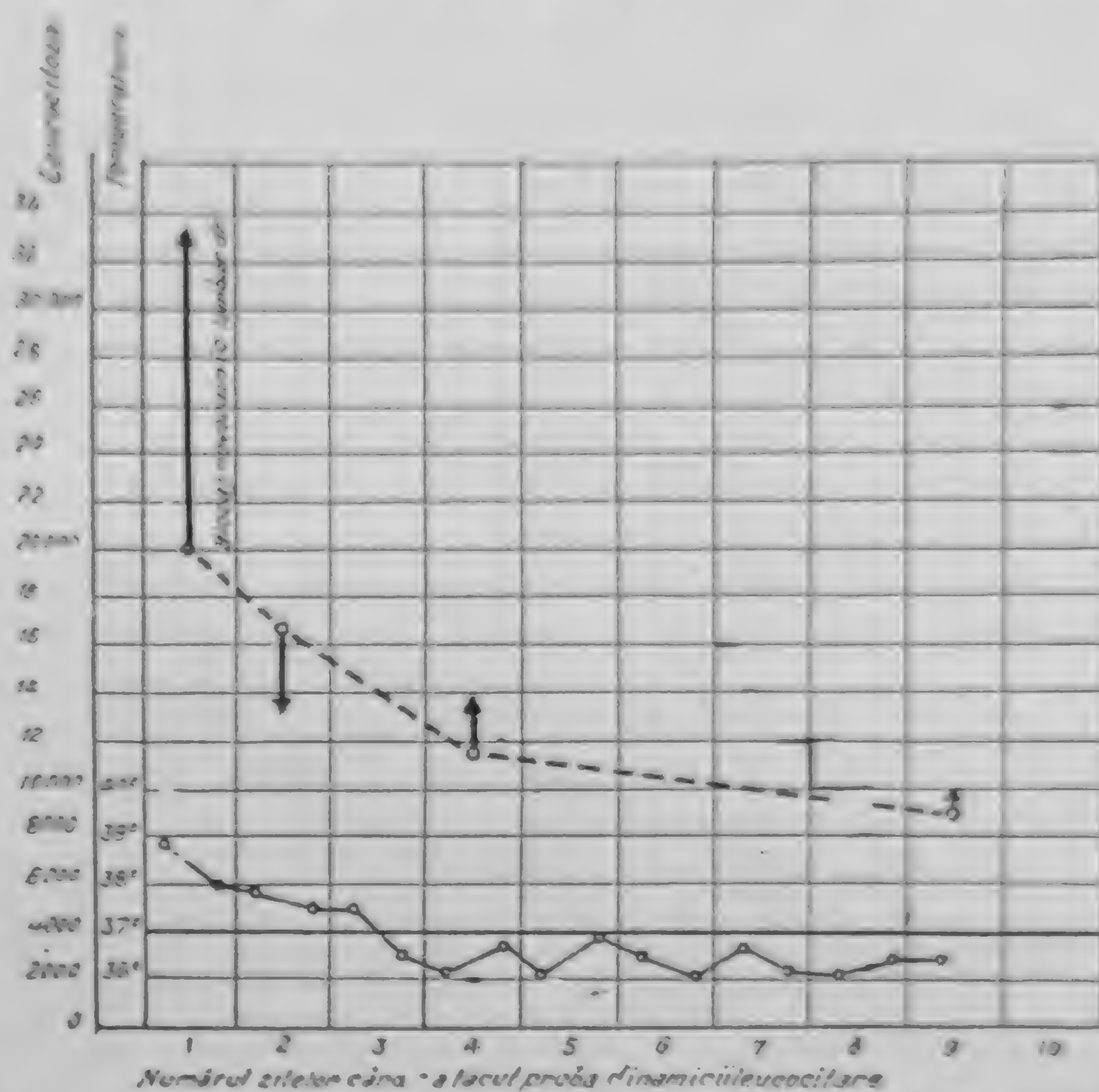


Fig. 271. — Grafic reprezentînd influența blocajului lombar asupra dinamicii leucocitare.

La locul de pătrundere a microbilor se dezvoltă două fenomene de sens contrar: pe de o parte mortificarea unor țesuturi, iar pe de alta, invadarea țesutului inflamator cu celule tinere.

Mortificarea țesuturilor se datorește reflexelor neurotrofice negative. Mult timp ea a fost considerată ca o urmare directă a acțiunii microbilor asupra celulelor. V. Menkin izolează din exsudatul inflamator o globulină pe care o denumește provizoriu necrozină. Această substanță, injectată intradermic, produce necroza țesuturilor, iar injectată intravenos produce leziuni degenerative în ficat și rinichi. Explicația chimică nu este suficientă pentru distrugerile tisulare în organismul viu. Se știe de mult că nervii exercită o acțiune trofică asupra țesuturilor, de unde rezultă că modificările activității nervoase influențează viața țesuturilor. Rolul principal în apariția fenomenelor trofice revine sistemului nervos.

Factorii chimici și toxinele microbiene au un rol secundar și acționează tocmai pe o stare de troficitate alterată. În același timp cu fenomenul de necroză, în focarul inflamator se dezvoltă reacția de apărare și refacere a pierderilor provocate de infecție. În focarul inflamator pătrund celule active. Ordinea în care ele apar este aproape totdeauna aceeași; ceea ce variază sînt: intensitatea, rapiditatea și numărul celulelor care apar. Primele celule care apar în focarul inflamator sînt granulocitele. După ele apar macrofagele.

Desigur că în faza de orientare biochimică a medicinei s-a căutat să se explice aceste fenomene pe baza datelor de chimie. Cercetările făcute la nivelul focarului de inflamație au dus la concluzia că apariția macrofagelor este datorită schimbării pH-ului local. Virarea pH-ului spre acidoză are ca urmare apariția macrofagelor. Cauza acestei schimbări de pH s-ar datora tulburării metabolismului glucidelor prin creșterea acidului lactic țisu-

lar. Alături de macrofage, în jurul focarului inflamator se găsește o îngrămădire de celule tinere de tip histiocitar.

Pentru a înțelege aceste modificări, este necesar să amintim câteva date despre morfologia sistemului reticulo-histiocitar. Sistemul reticulo-histiocitar a fost mult timp denumit reticulo-endotelial și considerat ca avînd o origine strict limitată embriologic la mezenchim. Cercetările moderne au lărgit mult aceste limite, arătînd că nu este vorba de un țesut embriologic bine delimitat, ci de o stare particulară funcțională, starea histiocitară, care depinde de un mecanism complex neuro-hormonal.

Celulele care trec în starea histiocitară capătă, în afara proprietăților de mobilitate și fagocitoză, o mare putere de sinteză proteică, ceea ce le permite să prolifereze folosind proteinele serului sanguin. Legătura dintre metabolismul proteinelor și sistemul reticulo-histiocitar se vedește atunci cînd este vorba de elaborarea anticorpilor. Orice alterare a metabolismului proteinelor, și îndeosebi a globulinelor, stînjenește elaborarea de anticorpi.

Originea celulelor histiocitare este încă discutată. După cum spune B.E. Lindberg „sînt toate motivele să presupunem că teoria celulară formulată de O.B. Lepensinskaia ar putea rezolva cel mai sigur problema apariției celulelor rotunde din focarul inflamator. Este foarte posibil ca apariția celulelor rotunde de tip embrionar în exsudatul inflamator, alături de leucocite și de celulele conjunctive, să rezulte din elementele vii existente în focar”.

Apariția elementelor celulare și a leucocitelor în infiltratul inflamator se produce printr-un mecanism neuroreflex. La locul de pătrundere a microbilor se desfășoară un proces biologic complex, care constă din moartea elementelor celulare sub influența microbilor și moartea microbilor sub acțiunea modificărilor biochimice din țesuturi care însoțesc fagocitoza și formarea de fermenti. O importanță deosebită o are fermentul proteolitic care rezultă din distrugerea leucocitelor. Produsele rezultate din digestia proteinelor sînt ele însele excitanți foarte puternici, care duc la intensificarea reacției inflamatorii.

Celulele de granulație, celule tinere, înconjură și izolează focarul de inflamație. Cu aceasta se încheie prima fază a reacției inflamatorii, care duce la izolarea procesului patologic. A doua fază constă în refacerea și organizarea infiltratului printr-un proces de regenerare, faza regeneratorie (I.G. Rusanov).

Reacția inflamatorie locală trebuie privită ca un proces particular de imunitate. Ea este o reacție de apărare, care duce la izolarea agentului patogen și distrugerea lui, urmată de refacerea țesuturilor.

Cercetările lui Isaev (1894) au arătat că iritația peritoneului, produsă prin serul de sînge heterogen, mărește rezistența și împiedică difuzarea bacteriilor patogene injectate ulterior. Aceasta arată că procesul inflamator se opune pătrunderii bacteriilor în organism. Această observație a fost confirmată de Pavlovski (1909), care a arătat că iritarea articulației genunchiului, cu terebentină sau alcool, împiedică apariția în sînge a stafilococilor injectați în această articulație inflamată, ceea ce nu se întîmplă la animalele martore.

Datorită faptului că excitația se face prin mijlocirea țesutului de granulație, excitabilitatea aparatului neuroreceptor slăbește sau încetează. Scoarța cerebrală trimite impulsuri care normalizează viața celulelor și a țesuturilor în regiunea infiltratului inflamator. Funcția exagerată a nervilor vasculari și trofici, observată în prima fază a inflamației, slăbește și revine treptat la normal. Celulele conjunctive tinere încep să se matureze și iau forma unor celule alungite, fuziforme, caracteristice țesutului conjunctiv adult. Astfel, se dezvoltă „membrana piogenă”, care izolează focarul purulent. După golirea acestui focar, excitațiile nervoase scad și mai mult, funcțiile neurotrofice revin la normal. Infiltrația de celule rotunde dispare și este înlocuită treptat prin țesut conjunctiv, care umple cavitatea fostului abces, transformînd-o într-o cicatrice ce încheie procesul regenerativ al țesuturilor lezate.

accidentale, cu condiția ca ea să fie practică la scurt timp după accident. Prin organizarea serviciilor sanitare din întreprinderi, metoda poate fi mult lărgită în practică. În U.R.S.S. s-a introdus, pentru prevenirea infecțiilor și tratarea rănilor superficiale, o metodă antiseptică cu bază de verde brilliant înglobat în colodiu, care se lipește pe rană, izolând-o de mediul înconjurător și exercitând în același timp o acțiune antiseptică. Această metodă este deosebit de folositoare în întreprinderi forestiere și miniere, unde din cauza răspândirii muncitorilor, ajutorul se dă uneori prin cadrele G.P.A.S.

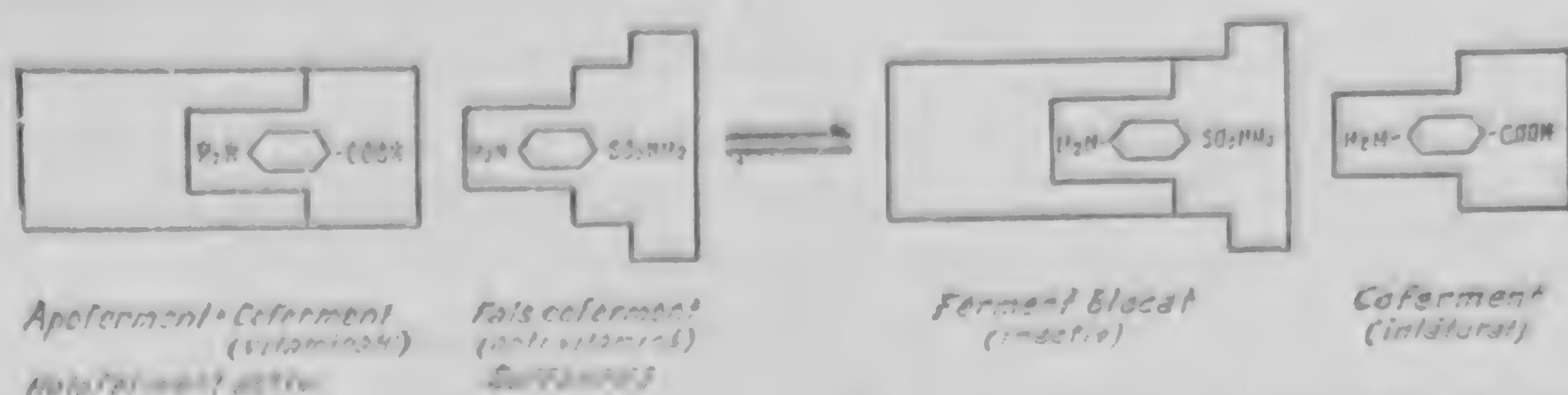


Fig. 279. — Modul de acțiune a sulfamidelor asupra metabolismului microbilor.

Pentru alt grup de infecții s-a folosit vaccinarea activă. Germenii obținuți ai infecțiilor chirurgicale nu produc imunitate. Pentru unele infecții, cum este tetanosul, se folosește serul antitetanic și vaccinarea activă cu anatoxină tetanică.

Prin folosirea sistematică și obligatorie a vaccinării antitetanice, această boală a devenit deosebit de rară chiar în timpul războiului, când numărul rănilor este foarte mare.

Tratamentul curativ are ca prim obiectiv distrugerea germenilor patogeni. Desigur că s-au folosit nenumărate metode pentru atingerea acestui scop. Știința medicală dispune actualmente de medicamente foarte active, reprezentate prin antibiotice. Din grupul lor fac parte sulfamidele, micoinale și fitoncidele.

Sulfamidele acționează asupra microbilor Gram-pozitivi și Gram-negativi din grupul cocilor. Sulfamidele influențează metabolismul microbilor, acțiunea lor exercitându-se în modul cel mai intens asupra înmulțirii lor (fig. 279). Ele se substituie cofermentului și înlocuiesc acidul paraaminobenzoic. Afinitatea sulfamidelor față de apoferment este mai mică decât aceea a acidului paraaminobenzoic. De aceea trebuie administrate cantități mari de sulfamidă pentru a împiedica reacțiile fermentative necesare metabolismului microbial. Microbii se pot adapta acțiunii sulfamidelor, devenind sulfamidorezistenți. Sulfamidele nu distrug microbii, ci îi pun într-o stare de metabolism scăzut. Trebuie observat — cum a arătat V.I. Slapoberski — că sulfamidele și antibioticele în general nu influențează numai microorganismul, ci și întreaga activitate a macroorganismelor. Microbii sunt distruși prin mijloacele proprii ale organismului. Starea sistemului nervos central și, prin mijlocirea lui, starea sistemului reticulo-histiocitar hotărăsc, în ultimă analiză, soarta microbilor.

Inhibiția sistemului reticulo-histiocitar, prin acțiunea toxică a microbilor sau alte cauze care inhibă reactivitatea generală a organismului, întârzie fagocitarea microbilor. Dacă nu sînt fagocitați și distruși, după eliminarea sulfamidelor microbii își reiau activitatea, ducînd la o recădere. De aici decurg următoarele consecințe practice:

a) Scăderea febrei și îmbunătățirea stării generale nu înseamnă stingerea infecției. Ameliorarea pe care o simte bolnavul este datorită acțiunii antibioticelor asupra macroorganismului.

b) Doza de sulfamidă trebuie să fie suficientă pentru a inhiba metabolismul microbial. Cantități prea mici favorizează adaptarea microbilor. Acțiunea sulfamidelor este întărită de medicația stimulantă a reactivității organismului și a sistemului reticulo-histiocitar. În acest scop se pot folosi mici transfuzii de sânge sau plasmă, medicația biostimulantă Filatov, proteinoterapia, etc.

Micoinale sînt antibiotice care se dezvoltă în culturile ciupercilor inferioare. Seria acestui grup de antibiotice a fost deschisă de penicilină. Astăzi se cunosc multe ase-

menea antibiotice, cum ar fi: penicilina, streptomiceina, cloromicetina, levomicetina (preparată sintetic în U.R.S.S.), gramicidina S, tirotricina, crizomicina (produs romînesc). Ultimele trei substanțe se folosesc numai în aplicare locală. În ultimul timp, Kuprianov a introdus sanazina. Micoinele inhibă metabolismul microbial, dar modul lor de acțiune nu este tot atât de bine cunoscut ca cel al sulfamidelor. Micoinele sînt substanțe active și folosirea lor a schimbat mult pronosticul infecțiilor. Cu toată marea lor eficacitate, ele au unele neajunsuri: a) produc rezistența microbilor; b) prin acțiunea lor bună asupra macroorganismului pot masca evoluția clinică a unor procese patologice; c) s-au observat reacții de sensibilizare față de antibiotice.

Fitoncidele sînt antibiotice extrase din ciuperci superioare sau plante. Au acțiune slabă asupra cociilor, sînt însă eficiente împotriva microbilor gangrenei gazoase. Ele se folosesc în aplicații locale.

În aplicarea antibioticelor în infecții, principiul terapeutic este acela de a se obține concentrația optimă la nivelul focarului infecțios. Obșnuit, sulfamidele se prescriu în doze de 6—8 g pe zi, administrîndu-se din trei în trei ore cîte 1 g. Tratamentul se continuă încă 2—3 zile după încetarea tuturor simptomelor clinice. Căile de administrare sînt: digestivă sau parenterală; în acest din urmă caz, dozele sînt mai mici: 2—4 g.

Penicilina se administrează parenteral. Doza medie zilnică folosită variază de la 200 000 la 1 000 000 u., fracționate în doze egale care se injectează din trei în trei ore. Acest mod de administrare este necesar din cauză că penicilina se elimină repede din organism. S-au căutat diferite metode pentru a prelungi acțiunea penicilinei. În acest scop se folosește penicilina uleioasă, în cantitate de 300 000 — 600 000 u., injectată o singură dată în 24 de ore.

Pentru a întîrzia resorbția penicilinei și, în același timp, pentru a scădea doza, s-a folosit aplicarea penicilinei cu ajutorul ventuzei. Se aplică o ventuză, iar în echimoza care apare se injectează 100 000 u. penicilină. Penicilina, ca și sulfamidele, se administrează încă 3—4 zile după dispariția semnelor clinice.

În aplicare locală, rezultate foarte bune a dat balsamul cu penicilină: la 1 g de balsam 100 000 u. penicilină (U.V. Uglova).

Pentru a obține o concentrație activă în focar s-au folosit diferite tehnici: aplicare locală sau infiltrare perifocală, injecții intraarteriale sau intraosoase de penicilină. Terapia de șoc constă în aplicarea de la început a unei cantități mari de antibiotice.

Autohemo-penicilinoterapia se realizează amestecînd 100 000—200 000 u. penicilină în 5 cm³ sînge recoltat de la bolnav. Injecția se face intramuscular.

Streptomiceina se dă în doză medie de 1 g pe zi. Obșnuit, această doză se administrează în două injecții de cîte 0,5 g la interval de 12 ore.

Echilibrarea sistemului nervos este necesară în orice proces patologic infecțios. Terapia modernă poate să intervină asupra receptorilor, a stării de parabioză a căilor de conducere și asupra focarului de excitație din seară. Asupra receptorilor se intervine activ și cu rezultate bune prin infiltrarea cu novocaină-penicilină în jurul focarului infecțios.

Se cunoaște de mult că anestezia locală influențează în bine evoluția procesului infecțios. Anestezia nervilor regiunii bolnave înlătură excitația receptorilor, schimbă reacțiile locale, putînd duce pînă la oprirea inflamației locale. Această metodă a dat rezultate bune în furunculul buzei, în angină.

În cursul procesului inflamator, căile aferente intră în stare de parabioză. Blocajul novocainic scoate nervul din starea de parabioză și în același timp se comportă ca un excitant slab neurotrofic pozitiv.

TETANOSUL

Tetanosul este o boală toxiinfecțioasă specifică manifestată printr-o hiperexcitabilitate generală și contracții musculare spasmodice, tonice, dureroase, paroxistice.

Etiologia. Agentul patogen este bacilul tetanic, *Clostridium tetani*, descoperit de Nicolaier. Este un bacil mobil, sporulat, anaerob, Gram pozitiv. În formă de bacil e foarte fragil, în schimb sporii sînt foarte rezistenți. Atît în culturi, cît și în laborator, dă naștere unei exotoxine difuzibile, care se comportă ca un excitant electiv față de celula nervoasă. Bacilul se găsește pe sol, pe obiecte și în intestinalele animalelor, unde trăiește ca parazit. Uneori se în-
tîlneste și în intestinul omului.

Poarta de intrare este orice rană contuză sau neregulată, murdărită cu praf sau pămînt, care conține spori tetanici. În 70% din cazuri se observă în răni neînsemnate în aparență: împunsături de spini, cuie, hematom subunghial, arsuri, degerături, eroziuni produse de bandaje herniare sau aparate gipsate. În 6% din cazuri nici nu se poate găsi o poartă de intrare. Se presupune că punctul de plecare al acestei forme de tetanos este tubul digestiv. S-au observat cazuri de tetanos și după intervenții chirurgicale, și anume în intervențiile pe planta piciorului și în intervențiile pe intestin (35% din oameni fiind purtători de spori în intestin). Catgutul a fost de asemenea incriminat în transmiterea bolii, dar pînă în prezent nu sînt dovezi suficiente în acest sens. La nou-născuți, tetanosul poate apărea din cauza nerespectării regulilor de asepsie privind rana ombilicală. În urma manopereleor abortive poate să se dezvolte o infecție tetanică cu punct de plecare uterin.

Patogenia și fiziopatologia. Bacilul tetanic nu se răspîndește în organism, ci rămîne localizat la nivelul rănii. Toate accidentele se datoresc toxinelor bacilului tetanic, care difuzează în organism pe două căi: nervoasă (juncțiunile neuro-musculare) și sanguină, ceea ce îi permite să ajungă la centrii nervoși medulari și superiori. Toxina tetanică se fixează pe țesutul nervos cu care vine în contact. Între această fixare și manifestarea clinică a bolii trece un anumit timp. Nu se cunosc fenomenele fizico-chimice care se petrec în acest interval liber; se știe că seroterapia nu poate acționa decît atunci cînd toxina nu este încă fixată pe sistemul nervos.

A. D. Speranski a folosit toxina tetanică pentru numeroase cercetări. El a arătat că toxina tetanică este un excitant al sistemului nervos, și boala este datorită acestei excitații. El înmoaie capătul periferic al nervului sciatic în toxină tetanică și după cîteva secunde secționează sciaticul care a fost introdus în toxină. Totuși, boala apare. Aceeași cantitate de toxină injectată în mușchi produce boala, pe cînd injecția în venă sau canalul rahidian nu o produce (pentru ca boala să apară, este nevoie de o cantitate de cîteva ori mai mare).

Receptorii nervoși cei mai sensibili la toxină par a fi sinapsele mio-neurale. În general se poate admite că toxina tetanică produce întîi o hiperexcitabilitate a țesutului nervos, apoi o hipoexcitabilitate, ajungînd pînă la degenerescență. Efectele periferice ale toxinei tetanice duc la contracții caracteristice.

Anatomia patologică. La autopsie nu se constată nici o leziune macroscopică. Histologic, în celula nervoasă găsim leziuni degenerative care se manifestă prin cromatoliză sau chiar citoliză. Aceste modificări predomină în celulele coarnelor anterioare.

Simptomele. Incubația e variabilă: 8-12 zile în caz de gravitate mijlocie; sub șapte zile în caz de gravitate mare; peste 15 zile în cazurile ușoare.

Ca simptome premonitorii se semnalează: dureri nevralgice, contracții fibrilare, parestezii linguale, oboseală, neliniște, insomnie. Rana prezintă un aspect aton și nu se mai vindecă.

Simptomele caracteristice sînt contracțiile tonice și dureroase ale mușchilor striati, exagerîndu-se în crize spasmodice, tulburări circulatorii și respiratorii. Contracțiile prind toate grupele musculare.

Contractia pe care o descoperim clinic cel mai timpuriu este la mușchii masticatori (fig. 286), acest grup muscular neavînd antagoniști — de aici trismusul și rîsul sardonice (risus sardonicus).



Orice încercare de a combate trismusul provoacă contracții și mai violente. De aici rezultă greutatea în masticatie și în vorbire; în cele din urmă, deglutiția nu mai e posibilă. Contractia mușchilor cefii și ai șanțurilor vertebrale (fig. 287) dă atitudinea de flexie dorsală (opistotonus); contractia parțială a grupurilor musculare dintr-o jumătate de corp (fig. 288) va realiza atitudinea de flexie laterală (pleurostotonus); incurbarea înainte, produsă de contractura mușchilor ventrali ai trunchiului

(fig. 289), realizează emprostotonusul, iar atitudinea dreaptă (ortotonus) e determinată de contractura simetrică și egală a tuturor mușchilor corpului.

Crizele spasmodice sînt provocate de cea mai mică excitație acustică sau vizuală. O dată cu difuzarea contracției la mușchii faringieni și respiratori, apar o serie de tulburări asfixice și cardiace, fenomene ce se accentuează mai ales în timpul crizelor. Într-o singură zi se pot înregistra zece pînă la o sută de crize.

În acest timp, sensibilitatea și luciditatea rămîn intacte, bolnavul prezintă o temperatură de $36 - 38,5^{\circ}$. În timpul crizelor, însă, temperatura poate urca pînă la 40° .

Evoluția și pronosticul. Formele de gravitate mijlocie sînt mortale în 40—46% din cazuri; dacă incubatia e sub șapte zile, mortalitatea depășește 80%. În cazul unei incubatii de peste 15 zile, mortalitatea coboară la 25%. Tetanosul consecutiv rănilor de război este extrem de grav. În timpul crizelor se pot produce fracturi (ale coloanei vertebrale) și rupturi ale mușchilor și tendoanelor. Ca sechele, s-au semnalat: atrofie musculară, cifoză, picior în varus ecvin, hiperexcitabilitate neuro-musculară, etc.

Diagnosticul diferențial. În ce privește trismusul se va evita confuzia cu periostita alveolo-dentară sau cu artrita temporo-mandibulară. În intoxicația cu stricnină, contracțiile încep cu mușchii membrilor.

Formele clinice. *Tetanosul acut* se întîlnește la răniții de război; are o incubatie de 2—3 zile și se caracterizează prin fenomene faringiene, care duc la moarte în 5—6 zile.

Tetanosul subacut sau cronic se caracterizează printr-un trismus parțial, cu contracturi localizate, incubatia fiind de 7—30 de zile.

Tetanosul cefalic interesează numai mușchii extremității cefalice (3%).

Tetanosul localizat interesează numai membrul rănit; contracturile au toate caracterele tetanosului, dar sînt mai puțin violente. Tetanosul, la început localizat, se poate generaliza.



Fig. 287. — Tetanos. Contractură generalizată în opistotonus.

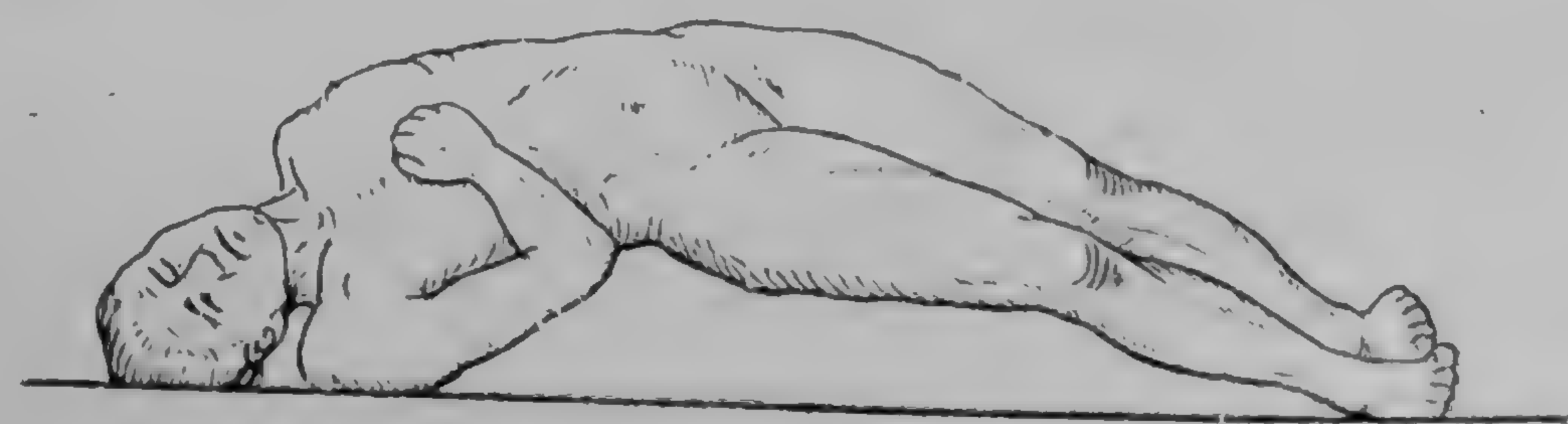


Fig. 288. — Tetanos. Contractură generalizată în pleurostotonus.

Tetanosul cerebral, care apare după o rană în regiunea înervată de nervii cranieni, evoluează cu stări de excitații și nu are un pronostic grav.

Tetanosul post abortum este o formă acută deosebit de gravă, provocat de manopere abortive criminale.

Tetanosul postoperator este foarte grav.

Tratamentul. *Tratamentul profilactic* cuprinde:

— timpul chirurgical, care constă în curățarea și debridarea rănii, cu extirparea părților devitalizate, ca și a corpurilor străine, cu aseptizarea și drenarea ei;

— seroterapia profilactică constă în administrarea a cel puțin 3 000 unități antitoxice, repetate la interval de șase zile. Seroprofilaxia nu constituie o metodă ideală, fiindcă oferă numai

o imunitate pasivă și este mai puțin eficace în cazul repetării infecțiilor. Seroterapia poate da accidente anafilactice (50% din cazuri). În 70% din cazuri, tetanosul este greu de prevăzut, de aceea s-a propus profilaxia sistematică în toate rănilor accidentale. Profilaxia se realizează însă mai bine prin vaccinarea antitetanică;

— vaccinarea cu anatoxină tetanică. Anatoxina tetanică se prepară tratând toxina tetanică cu formol și prin încălzire. Toxina pierde puterea toxică și păstrează numai puterea antigenică. Anatoxina este în măsură să declanșeze la om o imunitate activă.

Vaccinarea se face din trei în trei săptămâni cu doze succesive de 1; 1,5 și 2 cm³. În armata noastră, această vaccinare se face combinând anatoxină tetanică cu vaccin anti-tifo-paratific. Această asociație de vaccin provoacă simultan imunitatea specifică fiecărui antigen, iar cele două imunități astfel realizate se potențializează reciproc (Ramon). În U.R.S.S. se aplică polivaccinul compus din anatoxină tetanică, T.A.B., vaccin antidizenteric și vaccin antidifteric. Imunitatea se stabilește cam în decurs de o lună și durează aproximativ cinci ani. Ea poate fi măsurată prin dozarea activității antitoxice a sângelui și poate fi reactivată în orice moment printr-o injecție de întărire cu 2 cm³ anatoxină tetanică, fără nici un pericol de reacție anafilactică.

În caz de rănire, la un bolnav recent vaccinat cu anatoxină tetanică, e suficient să aplicăm numai un tratament chirurgical. La un vechi vaccinat ne vom mulțumi cu o singură injecție cu anatoxină în doză de 2 cm³. Chiar la un bolnav care nu a fost vaccinat, o dată cu injecția de ser antitetanic, vom administra și anatoxină, care se va repeta de două-cinci ori la interval de 5—6 zile, pînă la vindecarea rănii. Anatoxina se va injecta la distanță de locul în care s-a făcut injecția cu ser antitetanic.

Tratamentul curativ. În tratamentul etiologic vom folosi seroterapia combinată cu vaccinarea cu anatoxină. Seroterapia singură are o eficacitate variabilă; trebuie folosite de la început doze mari de 200 000—300 000 unități, pentru ca antitoxina din ser să neutralizeze toată toxina din organism. Această administrare se face pe cale intravenoasă, intramusculară și subcutanată. Calea intrarahidiană este aproape unanim părăsită. Asocierea serului cu anatoxina e favorabilă procesului de imunizare. Practic, se procedează în felul următor: o dată tetanosul recunoscut, se injectează ser antitetanic în doză de 200 000 — 300 000 unități, repartizată în doze egale, pe cele trei căi descrise mai sus. În aceeași sedință se administrează subcutanat, într-o regiune diferită de cea utilizată pentru



Fig. 289. — Tetanos. Contractură generalizată în emprostotonus.

ser; 2 cm³ anatoxină tetanică. După un interval de patru zile se repetă injecția de anatoxină în doză de 4 cm³, apoi la un nou interval de patru zile, doza de 6 cm³.

Terapia cu penicilină în doză de un milion unități pe zi este un prețios adjuvant al tratamentului cu ser și anatoxină, mai ales dacă ne aflăm în fața unei infecții mixte cu bacil tetanic și piogeni. În infecția tetanică asociată cu infecția gangrenei gazoase vom folosi streptomiceina sau cloromicetina.

Tratamentul patogenetic, vizînd protecția scoarței, cuprinde: liniște și întuneric în cameră, sulfat de magneziu intravenos și anestezie generală. Anestezia generală este în măsură să suprimă contracțiile (unele incompatibile cu viața); diminuînd pierderile de energie din organism, calmează durerile. În general, anestezia micșorează efectele grave ale intoxicației tetanice, permite tratamentul cu ser, rehidratarea și alimentarea bolnavului. Înainte vreme această anestezie se realiza cu cloroform sau eter; în prezent se recurge, fie la barbiturice injectabile sau tribrometanol (avertină), fie numai la morfină cu novocaină, injectată intravenos.

Blocajul anestezic Vișnevski, făcut la nivelul simpaticului cervical, are o acțiune eficace asupra accidentelor asfixice. Blocajul anestezic al lanțului simpatic regional are un efect favorabil, mai ales în formele localizate de tetanos. Curara este utilă prin faptul că deconectează sinapsele neuro-musculare și are un efect spasmolitic.

Tratamentul chirurgical. În cazul tetanosului se pune problema exerezei focarului primar. Unii preconizează aceasta chiar și în cazul cînd rana inițială este cicatrizată. Exereza pare logică mai ales în cazul unui tetanos provocat de o infecție uterină post abortum. Rezultatele nu sînt concludente, indicația este încă în discuție. Exereza se va executa numai sub protecția tratamentului etiologic și patogenetic.

Trebuie să constatăm însă că, deși arsenalul terapeutic al tetanosului declarat este bogat, mortalitatea rămîne încă destul de ridicată. De aici importanța vaccinării profilactice în masă și a profilaxiei cu ser antitetanic la răniții care nu au fost vaccinați în prealabil. Ar fi de dorit ca toți cei ce lucrează în cîmpul muncii agricole și industriale să fie supuși vaccinării cu anatoxină, așa cum se practică în armată.

INFECȚIILE CRONICE ÎN CHIRURGIE

În cadrul infecțiilor cronice în chirurgie vom studia infecția tuberculoasă, infecția sifilitică și infecția micotică.

TUBERCULOZA ÎN CHIRURGIE

Tuberculoza — boală în esență ei medicală — prin determinările ei secundare, interesînd anumite sisteme (ganglionii, sistemul osteo-articular) și anumite organe (plămîni, tub digestiv, organe uro-genitale), are foarte multe contingente chirurgicale. Bacilul tuberculozei poate ataca orice țesut și orice organ, fiind cel mai răspîndit dintre microbi. În ultimul timp, localizările chirurgicale ale bacilului Koch devin din ce în ce mai rare în țările unde profilaxia și terapeutică sînt deosebit de avansate. Practic, în chirurgie se întîlnesc următoarele localizări:

Localizarea ganglionară, cu sediu mai ales cervical, necesită adesea un tratament chirurgical. Amigdalele sînt des înfocțate, de unde necesitatea exerezei lor pentru a putea înlătura o evoluție ganglionară ulterioară. Tuberculoza pulmonară, în unele forme clinice, a devenit și ea de resortul anumitor tratamente chirurgicale, cum sînt toracoplastiile, lobectomia și chiar pneumonectomia. Tuberculoza tractului intestinal și tuberculoza peritoneală beneficiază de tratament chirurgical. În tuberculoza uro-genitală, în determinările ei renale și epididimare, tratamentul chirurgical are o aplicație frecventă. Tu-

tuberculoza osteo-articulară apare ca o manifestare secundară a unei tuberculoze primare, localizată în altă parte și apoi diseminată pe cale hematogenă sau limfatică. În tratamentul tuberculozei osteo-articulare, chirurgia ortopedică are o aplicație largă și variată.

Etiologia. Agentul patogen al tuberculozei chirurgicale este bacilul Koch, descoperit în 1882. El are mărimea de 4—6 microni, este alcool-acidorezistent, se colorează în roșu cu fucsina fenicată Ziel-Neelsen. Bacilul Koch se poate pune în evidență în toate supurațiile tuberculoase, ca și în țesuturile infiltrate cu sîciculi tuberculoși; se cultivă pe medii cu bază de ou, ser sanguin, asparagină (mediul Dorset-Loewenstein). Inocularea la cobai duce la „șanțul de inoculare”, urmat de adenopatie regională și apoi de o generalizare a tuberculozei (tuberculoză miliară). Se deosebesc trei varietăți de bacili Koch: uman, bovin și aviar. Bacilul Koch are trei căi de pătrundere în organismul uman: calea respiratorie, digestivă și directă.

1 Calea respiratorie este cea mai importantă poartă de intrare a infecției tuberculoase și se realizează prin intermediul picăturilor de spută răspîndite în aer (picăturile Pflüge).

2 Calea digestivă constituie o poartă de intrare mai puțin importantă decît cea respiratorie. Ca dovadă, tragică experiență de la Lübeck, unde 20 % dintre copii inoculați accidental pe cale bucală au decedat prin infecție generalizată.

3 Calea directă, prin inoculare transcutanată, în cursul unei autopsii de pildă, este cu totul excepțională, dar totuși posibilă.

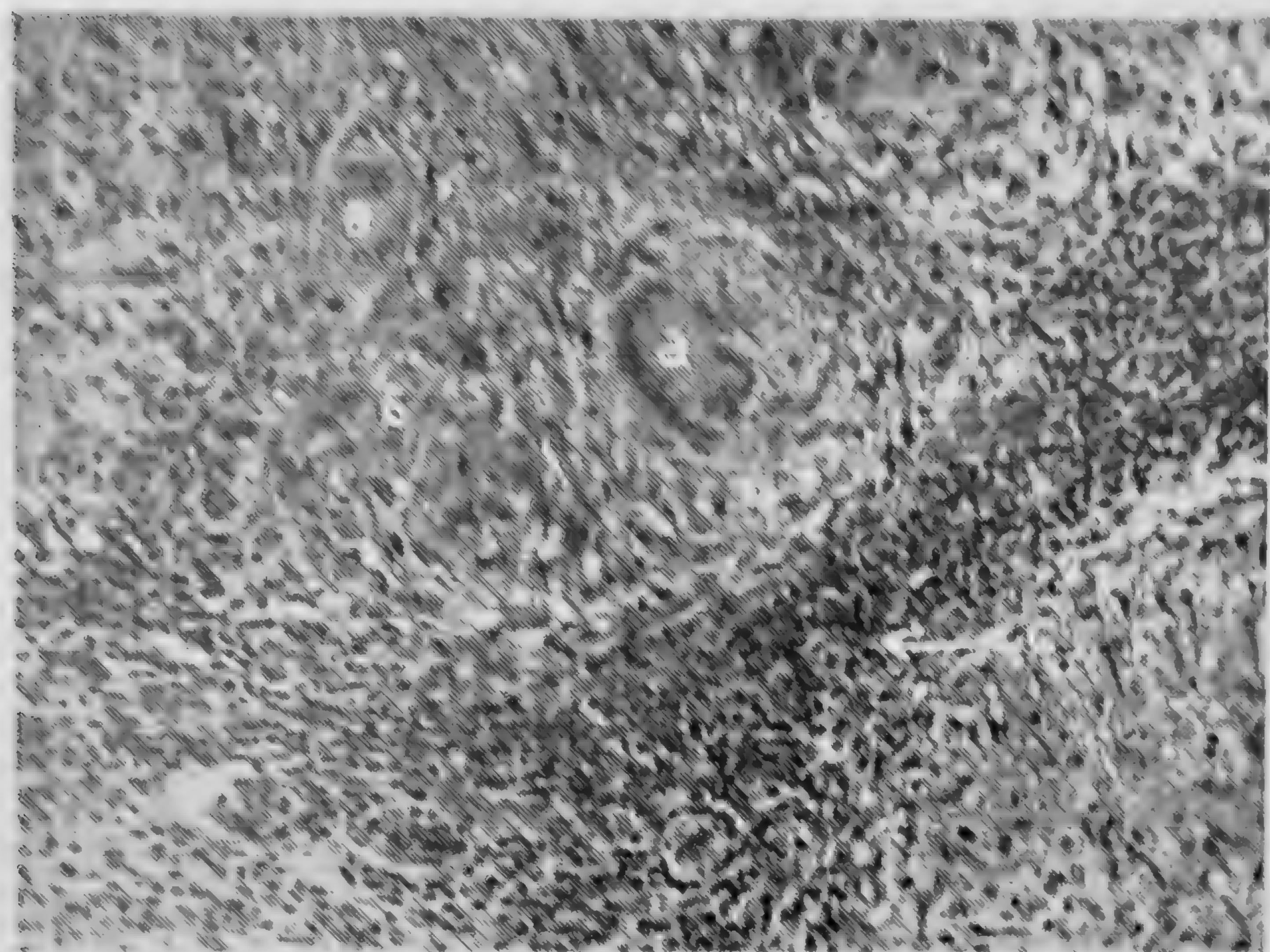
Patogenia. Contaminarea din copilărie cu bacilul Koch dă așa-numita „primoinfecție” sau „tuberculoza primară”, care de cele mai deseori se vindecă. Copilul va păstra apoi în organismul lui o leziune torpidă, mută, care-i conferă o stare de alergie și o oarecare imunitate. Dar această leziune, numită și „complex primar”, va păstra multă vreme bacilii vii pînă la treizeci de ani, după constatările necropsice ale școlii prof. Ivanova din Harkov. Imunitatea pe care o conferă focarul primar în latență pune pe bolnav la adăpost de infecții supraadăugate. Este deci o imunitate împotriva unei suprainfecții, dar nu și împotriva primei infecții, la care bolnavul rămîne mai departe sensibil. Această sensibilitate „în continuare” față de focarul primar constituie izvorul tuberculozei secundare, din care face parte și tuberculoza chirurgicală. Ea se face sub diverse influențe (boli intercurrente, oboseală, sarcină, subalimentație, alcoolism, boli de nutriție, etc.). În urma reluării activității focarului primar, prin diseminare limfatică sau sanguină, se produc determinări secundare, de multe ori mulți ani mai tîrziu. În acest caz, modificarea de teren a provocat reluarea activității bacilului Koch.

Imunitatea creată de primoinfecție nu împiedică apariția bolii în urma unei contaminări masive. E ceea ce autorii sovietici numesc „reinfectie”. Practic, aceasta constituie o repetare a procesului analog al tuberculozei pulmonare. Cît privește mecanismul de producere a imunității, școala sovietică, în frunte cu Metalnikov, a stabilit că și în tuberculoză imunitatea se realizează prin mecanismul reflexelor condiționate și că, mai ales după cercetările noi ale lui Model, această imunitate nu e de origine serică ci de origine tisulară, un rol deosebit fiind deținut de funcția de barieră a țesutului parenchimos și de procesele de fagocitoză și de liză microbiană.

De altfel, elaborarea reflexelor condiționate în condiții naturale nu se produce atît de simplu ca în experiențele de laborator. După M. Nasta, *faza de hipersensibilitate alergică în tuberculoză ar corespunde stadiului de iradiere a excitațiilor produse de agentul patogen, iar faza de imunitate ar corespunde stadiului de concentrare*. După același autor, bovinele și omul constituie specii care se alergizează intens față de antigenul tuberculos. La aceste specii, iradierea excitației fiind largă, se produc reacții tisulare inflamatorii și necrotice. Carnivorele și calul reprezintă specii care nu se alergizează; la acestea, iradierea excitației fiind

redușă, reacțiile tisulare sînt minime dar în schimb imunitatea este mare. Toate aceste fapte au o deosebită importanță în profilaxia și tratamentul tuberculozei chirurgicale.

Anatomia patologică. Din punct de vedere anatomopatologic, tuberculoza produce trei tipuri principale de leziuni: leziuni exsudative, foliculare și atipice.



a) celulă gigantă; b) zonă de celule epitelioid; c) infiltrat limfocitar.

Fig. 290. — Foliculul tuberculos.

Leziunile exsudative se deosebesc de alte exsudate inflamatorii prin faptul că au în conținutul lor limfocite și macrofage. În acest exsudat, bacilul Koch poate fi pus în evidență prin metoda flotației Dubrov. Leziunile exsudative se întâlnesc la nivelul seroaselor. Ele evoluează, fie spre resorbție, fie spre cazeificare, fie spre organizare conjunctivă.

Leziunile foliculare cuprind, ca element de bază, foliculul tuberculos (fig. 290). Acesta apare constituit dintr-o îngrămădire de celule epitelioid, înconjurînd una sau mai multe celule gigante, care ocupă centrul foliculului. Celulele gigante au mai mulți nucleoli dispuși în coroană

sau poteoavă; citoplasma este omogenă și acidofilă. Periferia foliculului e formată dintr-o zonă de limfocite. Este de notat că la nivelul acestei leziuni elementare nu se află vase și că pe secțiuni colorate cu Ziel se va putea pune în evidență bacilul Koch.

Elementele celulare ale foliculului, celulele epitelioid și gigante rezultă dintr-o metaplazie a celulelor locale. Histogeneza foliculului tuberculos este următoarea: histiocitele țesutului conjunctiv sau celulele reticulo-endoteliale ale organelor limfopoetice (mezenchimul activ) reacționează la prezența bacilului. Celulele se multiplică și se transformă în macrofage, care fagocitează acești bacili; îngrămădirea lor constituie începutul viitorului folicul. În timp ce la periferie se desfășoară reacția celulară, în centru, macrofagele și celulele epitelioid, fiind supuse acțiunii toxinei tuberculoase, degenerază și se transformă în celule gigante. În mod excepțional, foliculul tuberculos, dezvoltîndu-se, se contopește cu foliculii vecini. Foliculul tuberculos evoluează, fie spre cazeificare, fie spre organizare conjunctivă, care se termină prin scleroză.

Cazeificarea este un proces de mortificare, de necroză de coagulare cu totul particulară procesului tuberculos. Ea se datorește toxinelor eliberate de bacilul Koch, începe în centrul foliculului, se întinde progresiv și se termină dînd naștere unei substanțe păstoase, cenușii-gălbui, numită „mastic”, lipsită de miros. La examenul microscopie, acest cazeum are un aspect omogen. În el se găsesc uneori rămășițe celulare și se pun în evidență bacili. Cu timpul, cazeumul se poate lichefia, total sau în parte și astfel puroiul tuberculos este constituit, fiind de aspect sero-grunjos și rău logat. Prin propagare, procesul tuberculos tinde să iasă la suprafață, invadînd și ulcerînd pielea sau peretele viscerelor interesate (intestin, bronhii, etc.); astfel, tuberculoza închisă se transformă într-o tuberculoză deschisă.

Organizarea conjunctivă sau scleroza, al doilea proces evolutiv al leziunii tuberculoase, apare timpuriu la periferia foliculului și poate pătrunde chiar în interiorul lui. Cu toate acestea, leziunile cazeoase nu pot suferi niciodată transformări conjunctive complete, așa încît, în mijlocul țesutului scleros, care se condensează și se calcifică, se vor putea găsi

baeili virulenți. Această organizare conjunctivă și transformare scleroasă, prin închistare, constituie un mod de vindecare clinică, însă nu și una histologică.

Leziunile atipice de tuberculoză nu au nici specificitatea morfologică și evolutivă a leziunilor exsudative, nici a celor foliculare. Ele sînt formate din celule epitelioidale în focare sau diseminate; aici se situează leziunile de *lupus* și *sarcoidela subcutanată*.

Abcesul rece

Constituie cea mai tipică manifestare anatomo-clinică a tuberculozei chirurgicale (fig. 291). Este o colecție purulentă care rezultă din contopirea mai multor foliculi. Abcesul rece se formează încet și fără semne de inflamație. Locul de dezvoltare a abcesului rece îl constituie țesutul subcutanat, ganglionii, articulațiile, osul. Echivalentul abcesului rece în organele parenchimatoase este caverna.

Anatomia patologică. Abcesul rece are un conținut și un perete.

Conținutul este un puroi lichid, gălbui, seros, avînd în suspensie rămășițe de țesut necrozat. În alte cazuri, abcesul conține o substanță asemănătoare cu chitul, numită mastic sau puroi cazeos. În acest puroi nu se găsesc decît foarte rare elemente celulare, aproape complet distruse; foarte rar se găsesc bacili Koch. Pentru a-i pune în evidență în puroiul abcesului rece vom recurge la omogenizare (metoda antiforminei) sau la procedeul flotației Dubrov. Mai putem folosi metoda culturilor pe mediul Dorset-Loewenstein sau metoda inoculării la animale (cobai).

Peretele abcesului are următoarea structură:

(1) Un strat intern neregulat, cu mici ridicături gălbui (muguri vasculari), formînd adevărate fungozități; din punct de vedere histologic, acest strat e constituit din celule necrozate, fibrină și vase neoformate; leucocitele sînt foarte rare, spre deosebire de abcesul cald.

(2) Un strat extern, dur, rezistent, presărat cu noduli gălbui-cenușii; acest strat nu este bine delimitat de țesuturile vecine, ci, dimpotrivă, trimite prelungiri. Histologic, în acest strat vom găsi leziuni tuberculoase pe cale de proliferare activă, foliculi tuberculoși cu celule gigante, înconjurate de celule epitelioidale; prin aglomerarea mai multor foliculi se formează focare de degenerescență cazeoasă. Această porțiune a peretelui este bogată în bacili tuberculoși. Spre deosebire de abcesul cald, în abcesul rece, membrana limitantă nu constituie o barieră de apărare a organismului împotriva focarului purulent, ci reprezintă în realitate o zonă de proliferare activă, deci tuberculigenă. Această zonă este aceea care infectează țesuturile vecine și care permite extinderea procesului tuberculos. Abcesul rece este prin urmare un tubercul ramolit în centrul său, care conține puroi și resturi cazeoase și care continuă să evolueze prin periferia lui. Aceste caractere explică migrarea lui la distanțe mari, de exemplu migrarea unui abces de-a lungul teei mușchiului psoas, pînă în regiunea inguinală.

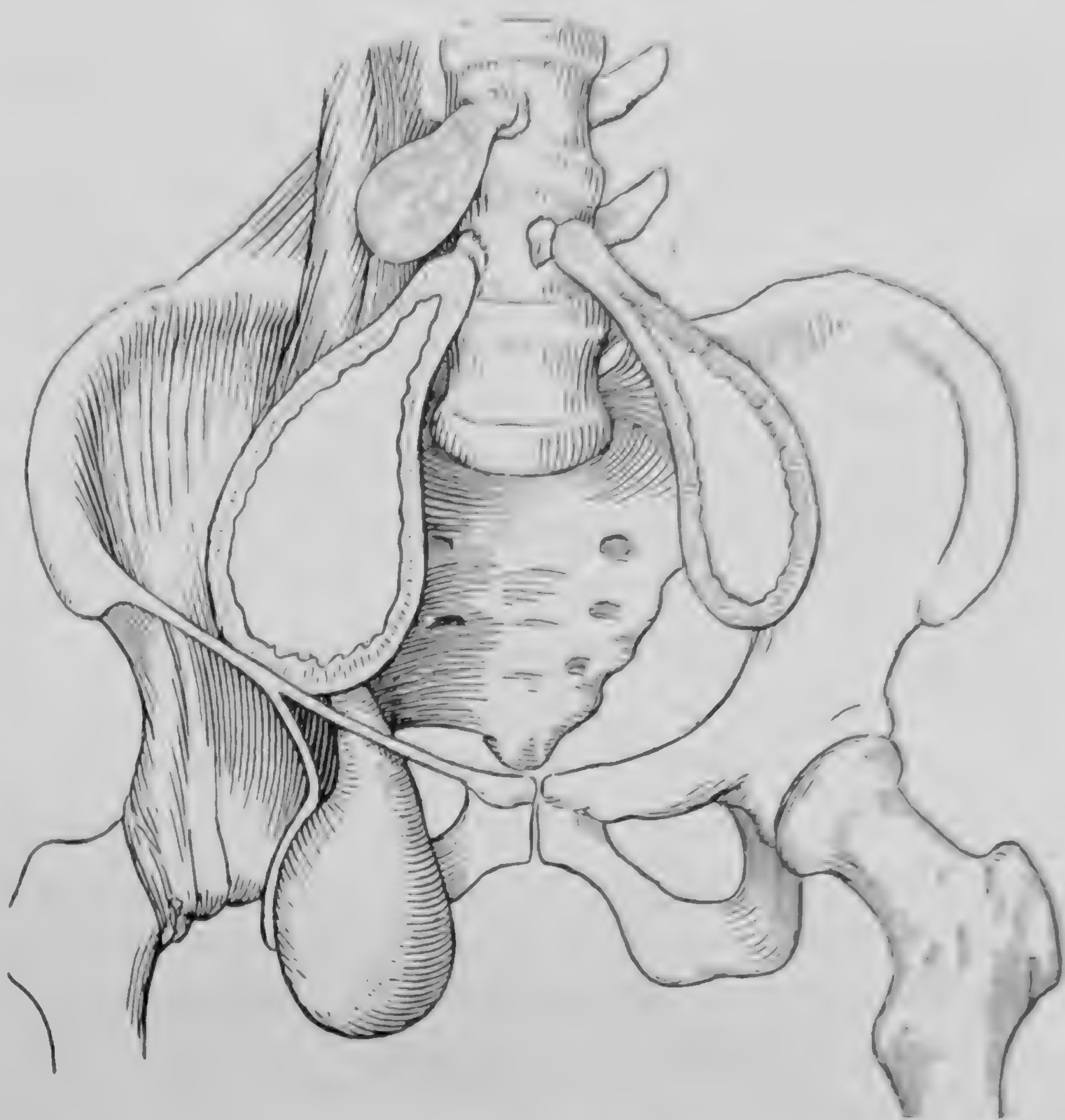


Fig. 291. — Schemă reprezentînd dezvoltarea și evoluția abceselor reci plecate din corpurile vertebrelor.

Simptomele. În faza de crudităte, abcesul rece se manifestă prin tumefacție, fără semnele unei inflamații acute.

În faza de ramolire, cazeificare, vom constata, pe lângă tumefacția inițială, și semnul fluctuenței. În localizările profunde, interesind organele, abcesul va împrumuta simptomatologia suferinței organului respectiv. Cât timp abcesul rece este închis, semnele inflamației acute lipsesc; nu vom găsi modificări în culoarea pielii; lipsesc durerea, căldura și reacția generală corespunzătoare (febra, tahicardia).

Evoluția. Abcesul rece, o dată format, are o evoluție continuă. Distrugând țesuturile, ajunge la exterior, se fistulizează. Această fistulizare se datorește necrozei tegumentelor care au fost invadate de foliculi tuberculoși. Închistarea fibroasă sau calcară a abcesului rece e mai rară, dar posibilă. În schimb, e mai frecventă suprainfecția; în acest caz abcesul rece se transformă într-un abces mixt, adăugându-se semnele locale și generale ale inflamației acute. Abcesul rece fistulizat prezintă tegumentele subțiate, dezlipite, de culoare variată.

Diagnosticul diferențial se face cu următoarele leziuni cronice:

— *chistul sebaceu*, care are și el un conținut cazeos și care poate să fistulizeze; în conținutul lui lipsește însă bacilul Koch; se vindecă prin extirpare;

— *goma sifilitică* poate simula abcesul rece, atât în faza de crudităte, cât și în cea de ramolire. Reacția Wassermann și tratamentul rezolvă diagnosticul;

— *actinomicoza*, care apare în regiunea cervicală, poate pune o problemă de diagnostic diferențial; prezența granulațiilor caracteristice, în care se pot pune în evidență miceliile, ca și lipsa bacilului Koch, vor lămurii natura infecției.

Tratamentul tuberculozei chirurgicale se axează pe principiile bine cunoscute ale tratamentului tuberculozei medicale. În consecință, vom descrie un tratament profilactic și altul curativ.

Tratamentul profilactic urmărește crearea imunității biologice prin vaccinarea cu vaccinul B.C.G. (Calmette-Guérin).

Vaccinarea B.C.G. a fost perfecționată de ftiziologii sovietici, care au arătat efectul ei protector. În lumina concepției pavloviste, vaccinarea constă în crearea unor reflexe condiționate, cvasiexperimentale, administrând un bacil nevirulent, în doze adecvate, adică provocând excitații interoceptive dozate, capabile să dezvolte reacțiile de imunitate înainte ca agentul patogen să-și poată exercita acțiunea nocivă. După Zdrodovski, pentru a obține o bună vaccinare, excitația imunizantă trebuie să fie bine dozată și să ținem seama de factorul timp (intervalul dintre diferitele excitații). Probabil că și în îmbolnăvirile spontane de tuberculoză, acest factor (intervalul la care se repetă infecția) joacă un rol important.

Vaccinarea cu B.C.G. a reușit, atât în U.R.S.S., cât și la noi, să scadă foarte mult frecvența morbidității și a mortalității în tuberculoză. Tratamentul profilactic mai urmărește crearea unor condiții de mediu favorabile organismului în lupta împotriva agresiunii bacilului Koch. Azi se știe că excitațiile defavorabile din mediul extern (infecția, oboseala, alimentația necorespunzătoare, etc.) duc la îmbolnăvire și că în schimb excitațiile favorabile măresc rezistența organismului față de boală.

Tratamentul curativ este patogenetic, etiologic și chirurgical.

Tratamentul patogenetic are ca scop mărirea rezistenței organismului prin cunoscutele măsuri igienico-dietetice. Repausul, aerajia, alimentația, exercițiul fizic convenabil dozat și adaptat specificului bolii, efectele climatului și ale altitudinii, vor trebui astfel folosite încât să creeze reflexe condiționate utile restabilirii sănătății bolnavului. Ridicarea nivelului de trai în condițiile socialismului, îmbunătățirea condițiilor de locuit, evitarea oboselii, sporesc rezistența nespecifică a organismului prin intermediul reflexelor condiționate.

Aplicarea inhibiției de protecție, în special în faza puseurilor evolutive, după Petrova și Berlin, accentuează procesul de inhibiție, contrabalansând pe cel de excitație, care, în

această fază este exagerat din cauza intensității impulsurilor trimise de focarul tuberculos.

De asemenea, psihoterapia, prin cel de-al doilea sistem de semnalizare, contribuie și ea la restabilirea tonusului nervos, necesar organismului în lupta împotriva infecției tuberculoase.

Tratamentul etiologic este foarte util și eficient în tuberculoza chirurgicală: tuberculoza ganglionară, osoasă, renală, genitală, etc. Azi dispunem de numeroase medicamente: streptomicina, acidul paraaminosalicilic (PAS), tiosemicarbazidul, sulfonele, hidrazida acidului izonicotinic.

Streptomicina se administrează în doze de 1—1,5 g pe zi, până la 60 g într-o serie.

Acidul paraaminosalicilic (PAS) este o sare cu acțiune bacteriostatică; se administrează în doză de 10—24 g pe zi, timp de o săptămână, după care se face o pauză de o săptămână, aceeași doză repetându-se până la zece serii. Administrând simultan streptomicina cu PAS-ul, vom putea reduce fiecare din acestea la jumătate sau chiar la un sfert din doza lor zilnică, efectul fiind mai bun decât în cazul administrării lor separate. Acest procedeu permite bolnavului să evite rezistența la streptomycină sau PAS.

Tiosemicarbazidul (T.B.) e un antibiotic sintetic care se administrează zilnic în doză de 2 mg pe kilocorp (0,1 g pe zi).

Sulfonele sînt bacteriostatice față de bacilul Koch, în doză de 300—400 mg pe zi.

Amida acidului izonicotinic (rimifonul — hidrazida), ultimul medicament descoperit, pare a fi deosebit de eficient; se administrează în doză de 50 mg la 10 kg greutate, în trei doze zilnice (opt capsule pe zi).

Tratamentul chirurgical constituie mai mult un tratament adjuvant. Poate fi radical numai în anumite forme de tuberculoză (viscerală), dar și aici se adresează exclusiv leziunii secundare și nu focarului primar, care de obicei nu poate fi influențat de măsurile noastre chirurgicale. Tratamentul chirurgical variază după localizare. Vom trece în revistă cazurile cele mai frecvente.

În abcesul rece vom putea recurge la următoarele măsuri: un abces rece limitat, interesînd de pildă un ganglion, va putea fi extirpat radical, iar rana operatorie se va coase per primam; un abces mai mare va fi puncționat, evacuat, după care se va injecta în cavitate streptomycină (1 g) sau PAS (10 cm³ din soluția de 20%). Azi s-a renunțat la instilarea de glicerină iodoformată, care s-a dovedit ineficientă. În cazul abceselor migrante (sifluente) sau în cazul empiemului vom recurge la spălături cu o soluție de PAS (5—10%). În cazul fistulelor se pot folosi cu succes spălăturile cu o soluție de PAS.

În tuberculoza viscerală (stomac, intestin subțire și gros, rinichi, epididim), se practică azi în mod curent exereza radicală, mai ales cînd leziunile se găsesc într-o fază chirurgicală timpurie. În cazul tuberculozei intestinale stenoizante vom putea face și operații derivative, pentru ca tranzitul intestinal să oculească segmentul bolnav.

În tuberculoza osteo-articulară, atitudinea chirurgicală variază de la o localizare la alta.

Imobilizarea externă în aparat gipsat convine formelor incipiente; la aceasta se va adăuga tratamentul etiologic și patogenetic.

Imobilizarea internă prin osteosinteză sau artrodeză are două avantaje: realizează o imobilizare nemijlocită, directă, a focarului osteo-articular și, în al doilea rînd, grefonul folosit după procedeul Filatov (conservat la rece) aduce cu sine stimuli biogeni extrem de utili organismului.

Rezecția radicală se aplică numai în unele forme de tuberculoză, ea areca a genucheului, și numai într-o anumită fază de evoluție sau cu scopul de a corecta o poziție vicioasă a extremității.

Trebuie să accentuăm, în concluzie, că tratamentul chirurgical în tuberculoză este un tratament adjuvant. Adevăratul tratament al tuberculozei chirurgicale este cel patogenetic și etiologic, ca și în tuberculoza medicală. Tratamentul chirurgical apare îndreptățit numai în măsura în care este patogenetic.

SIFILISUL ÎN CHIRURGIE

Sifilisul constituie o problemă de chirurgie numai în faza a treia a evoluției sale, când, prin aspectul tumoral al gomei, poate duce la greșeli de diagnostic.

Etiologia. Agentul patogen al sifilisului este un spiril numit *Treponema pallidum* (Schandinn și Hoffmann). Se găsește în șanceru, în leziunile secundare, și poate fi pus în evidență și în gomă. Contagiunea cea mai frecventă e veneriană, dar e posibilă și printr-o rană. La nou-născuți este ereditar. S-au semnalat cazuri rare de transmitere prin transfuzii de sânge de la persoane donatoare necontrolate. Atât sifilisul moștenit, cât și cel transmis prin transfuzie, sînt decapitate, adică lipsește faza întâi a șancerului de inoculare.

Simptomele. Evoluția se face în trei faze. La trei săptămîni după inoculare apare șancerul, care cicatrizează spontan în zece zile, constituind faza primară a sifilisului; șancerul este însoțit de adenopatie satelită. Faza secundară se instalează la 6—8 săptămîni după șanceru; ea este expresia septicemiei sifilitice și se caracterizează prin rozeolă, adenopatie, splenomegalie și uneori icter. Faza terțiară apare mai tîrziu, la mulți ani după infecție, și se manifestă prin localizări variate, al căror element anatomopatologic caracteristic este goma. Goma se poate localiza în orice organ — piele, mucoase, vase, schelet, sistem nervos central, articulații, sistem osos — localizări prin care sifilisul poate avea contingente cu chirurgia.

Serul bolnavului are însușirea de a devia complementul în prezența antigenului, proprietate din care derivă reacția Bordet-Wassermann. Reacția devine pozitivă la cîteva zile după apariția șancerului, rămîne pozitivă în toată perioada secundară și este inconstantă în perioada terțiară.

Goma sifilitică

Din punct de vedere chirurgical ne interesează goma.

Anatomia patologică. Leziunea elementară cuprinde: infiltratul celular, leziunea vasculară, necroza și scleroza.

Infiltratul celular e constituit din celule plasmatică și limfocite; aspectul poate fi cel de foliculi amintind foliculul tuberculos, care însă, în cazul sifilisului, are o topografie net vasculară.

Leziunea vasculară este pronunțată și se caracterizează prin tumefierea celulelor endoteliale și proliferarea țesutului adventicial.

Necroza rezultă din degenerescența elementelor celulare ale mai multor foliculi adunați în noduli. Necroza dă naștere unei substanțe amorfe, albicioase, cu aspectul unei castane crude. Această masă necrotică, ramolidu-se la rîndul ei, dă naștere unei ulceratii, care apare cu marginile groase, tăiate perpendicular.

Scleroza rezultă din infiltratul limfo-plasmatic perivascular, bogat dezvoltat la periferia leziunii gomoase. Ea dă caracterul de duritate leziunii sifilitice.

Diagnosticul. În faza de crudităte, goma se confundă cu celelalte infecții cronice (tuberculoza și micozele) sau cu tumorile benigne și maligne neulcerate. În faza de ramoliție,

de ulcerăție, goma se poate confunda cu infecțiile cronice (tuberculoza și micozele în stadiul ulcerat) și cu tumorile maligne ulcerate.

Biopsia și reacția Wassermann vor lămurii diagnosticul.

Tratamentul. Pe lângă tratamentul clasic cu neosalvarsan, bismut, mercur și iod, se aplică astăzi tratamentul cu antibiotice, în asociație cu bismutul sau neosalvarsanul.

INFECȚIILE MICOTICE

Unele ciuperci parazite, cunoscute în patologia veterinară, pot produce la om leziuni care imită tuberculoza, sifilisul sau chiar tumorile. Acestea se pot dezvolta în oricare din țesuturile organismului. Ele rămân uneori localizate, alteori pot provoca infecții generalizate. În climatul nostru se cunosc trei varietăți de ciuperci care provoacă la om următoarele boli: *sporotricoză*, *actinomicoză* și *maduromicoză*.

Caractere comune. Toate aceste boli produc leziuni hiperplazice infiltrative, însoțite de degenerescență și scleroză. Clinic se manifestă ca o tumoare care apoi se ramolește, se ulcerează și se vindecă printr-un proces de scleroză. Primele două micoze patogene produc leziuni localizate sau generalizate; în cea de-a treia, leziunea e localizată numai la picior. Diagnosticul în micoze se bazează pe următoarele elemente de laborator: examenul frotiului, pe care vom găsi miceliile caracteristice speciei în cauză, cultura pe medii speciale, inocularea la cobai, seroreacția specifică. Tratamentul este același.

Sporotricoză

Boală parazitară cu manifestări multiple, de aspect tuberculos sau sifilitic.

Agentul patogen: paraziți aparținând genurilor *Sporotrichum bauermanni* și *Rhinocladium*. În cultură, acești paraziți apar ca ciuperci filamentoase, sporulate, sporii inserându-se pe filamente. În puroi sau în țesuturile parazitare se găsesc sub formă de levuri, asociate sau nu cu filamente miceline.

Acești spori sînt răspîndiți în natură prin ierburi. Omul se infectează indirect de la om sau de la animale, prin intermediul obiectelor, alimentelor murdărite sau prin vegetale parazitare.

Agentul patogen pătrunde în organism prin piele și mucoasele sănătoase sau cu soluții de continuitate.

Anatomia patologică. Toate țesuturile pot fi îmbolnăvite, începînd cu pielea și terminînd cu organele interne. Leziunea anatomică elementară este foliculul, care se prezintă astfel: în centru un abces cu granulocite și macrofage; la mijloc celule epitelioide și gigante; la periferie reacție limfocito-plasmocitară banală, cu vascularizație și scleroză mai mult sau mai puțin pronunțate.

Simptomele. Sporotricoză imită leziunea sifilitică prin faptul că la locul de inoculare ia naștere șancrul, care e urmat de limfangită și de adenita gomoasă. Se deosebește de leziunile sifilitice gomoase prin faptul că, în sporotricoză, leziunile, care uneori sînt diseminate pe toată suprafața corpului, prezintă diferite faze de evoluție: alături de tumori gomoase, abia apărute, în stadiul de cruditățe, se găsesc leziuni mature, altele exulcerate, ca și leziuni pe cale de cicatrizare.

Sporotricoză are tendința de generalizare și se întîlnesc cazuri în care leziunile sînt răspîndite pe întregul corp. Un astfel de caz a fost descris de D. Danileico, Pop și Rubin Popa.

Localizarea pe mucoase se prezintă sub forma unor leziuni eritematoase, vegetante, ulceratoase, supurate, însoțite de obicei de limfangită și adenită. La nivelul mușchilor, sînuului, ganglionilor, leziunile inflamatorii simulează, fie abcesul cu microbi piogeni, fie sifilisul,

tuberculoza sau chiar cancerul. Oasele pot fi sediul unor leziuni de periostită și abcese. Articulațiile prezintă leziuni asemănătoare tumorilor albe. La nivelul viscerelor (plămân, testicul, etc.) determină leziuni cu caracter tuberculos.



Fig. 292. — Actinomicoză cervico-facială (după manualul de dermatologie, fig. 69).

Actinomicoza

Boala e determinată de *Discomyces bovis* sau *Actinomyces israeli*. Se întâlnește la vite, omul infectându-se de la animal sau prin păioase. Inocularea are loc pe cale digestivă, prin inhalatie sau printr-o soluție de continuitate a pielii sau mucoaselor. Agentul patogen se poate pune în evidență pe frotiul recoltat din leziune. Puroiul prezintă granulații galbene caracteristice, care, la examenul microscopic, sînt formate din două părți cu aspect diferit, realizînd o imagine în formă de rozetă: o zonă centrală formată din țesut filamentos, constituînd miceliul, care la colorație Gram apare de culoare violetă-albastră, și o zonă marginală, caracterizată prin prezența corpusculilor ovoizi în formă de măciucă și care la colorație Gram apar de culoarea roșie a fucsinei.

Simptomele. La om, boala începe cu un nodul format în centru de miceliul înconjurat de un strat de leucocite, iar la periferie de un țesut de granulație compus din țesut conjunctiv embrionar cu vase de neoformație. Nodulul va evolua, dînd naștere unui abces care se fistulizează și din care se scurge o secreție caracteristică (lichid vîscos alb-gălbui). Aceasta conține grăunțele tipice, în care se va putea pune în evidență prin colorația Gram miceliul descris. La om, actinomicoza se poate localiza în orice organ. Danicico a întîlnit două cazuri cu localizare pleuro-pulmonară, care s-au manifestat prin empiem. Localizarea viscerală dă naștere la tumori conjunctive voluminoase, localizarea osoasă dă osteomieliță. Cele mai frecvente localizări sînt: cervico-facială (fig. 292), toraco-pulmonară și intestinală. Propagarea se face prin continuitate și, mai rar, pe cale limfatică.

Maduromicoza (piciorul de Madura)

Etiologia. Maduromicoza este o boală întîlnită în regiunile unde oamenii umblă desculți, inocularea făcîndu-se la nivelul pielii piciorului, în urma unor traumatisme datorite mersului cu piciorul gol. Boala este extrem de rară la noi în țară.

Simptomele. La locul inoculării apare o nodozitate bine delimitată, dură, care în curînd se ramolește, se exulcerează, dînd naștere unor fistule din care se elimină puroi amestecat cu grăunțele caracteristice. Încetul cu încetul, tumoarea crește, apar noi formațiuni nodulare, gomoase, care se dezvoltă în profunzime, realizînd aspectul tipic al piciorului voluminos, deformat, acoperit cu fistule (fig. 293, 294). Evoluția este progresivă, boala putînd dura ani de zile.

Diagnosticul se face prin examenul microscopic al puroiului.

Tratamentul micozelor. Tratamentul variatelor forme de infecție micotică este același.

Tratamentul profilactic constă în evitarea contactului cu animalele bolnave și în măsuri de protecție împotriva lezării cu păioase a tegumentelor și mucoaselor.

Tratamentul curativ constă din: 1) *iodură de potasiu* 2—6 g pe zi, de preferat soluție Lugol (iod 1 g, iodură de potasiu 2 g și apă distilată 100 g) în injecții intravenoase,

1—10 cm³ la fiecare două zile. Această soluție se adaugă unei soluții de hiposulfid de sodiu, care are rolul de a o decolora; 2) tratamentul cu röntgen pare eficient, în asociație cu tratamentul iodat; 3) în ultimul

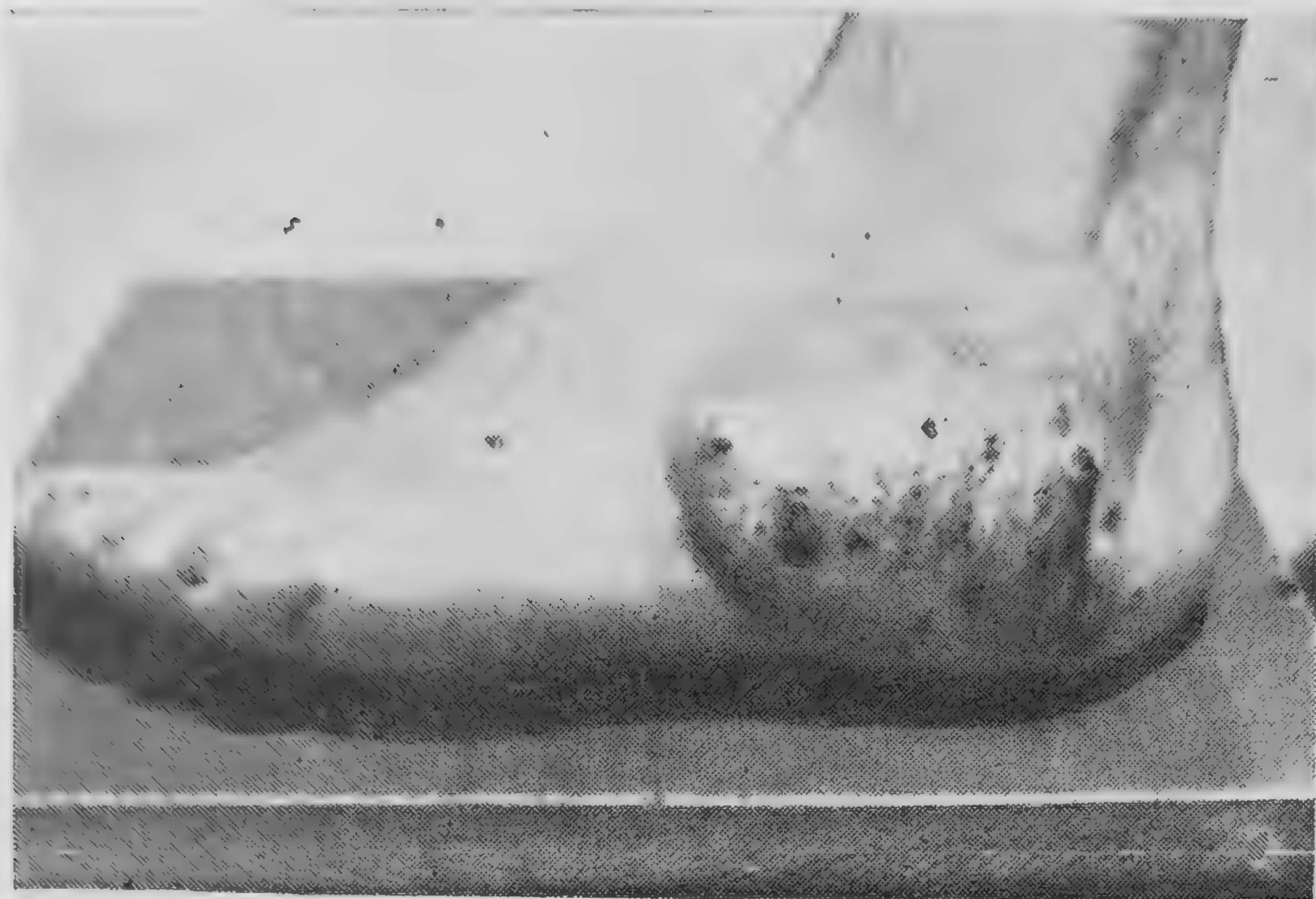


Fig. 293. — Picioare de Madura (caz Pintilie). Se văd tumoarea și fistulele.

timp s-au semnalat vindecări prin antibiotice, mai ales penicilină, aureomicină și sulfone.

SUPURAȚIILE ACUTE ALE MÎINII ȘI DEGETELOR (panarițiile)

Mîna are o deosebită importanță în dezvoltarea omului. Sugarul face cunoștință cu mediul extern întâi prin mijlocirea mîinii: prehensiunea și pipăitul sînt primele facultăți care se dezvoltă la copil. Mîna este însă totodată și partea din corp cea mai expusă la traumatisme. O simplă înțepătură poate duce la infecția spațiilor celulare, a sinovialelor, a articulațiilor, a scheletului ei, sau chiar la septicemie cu evoluție fulgerătoare.

Prin supurațiile care iau naștere în urma infecției elementelor componente ale mîinii, mîna infectată ridică adesea problema socială a pierderii zilelor de muncă și a invalidității create în urma mutilărilor ei. Nu sînt rare nici cazurile mortale, ca urmare a infecțiilor mîinii.

Pentru a preveni dezvoltarea supurațiilor mîinii, pentru a le putea trata corect și a da o recuperare anatomică și funcțională, e nevoie ca aceste infecții să fie bine cunoscute de toți medicii. Majoritatea acestor infecții se produc prin accidente de muncă.

Etiologia. Supurațiile mîinii se întîlnesc mai des la adulți, la lucrători manuali, la cei care manipulează produse septică (laboranți de sală de operație, de autopsie, spălătorese, etc.).



Fig. 294. — Picioare de Madura (după manualul de dermatologie, fig. 71).

Mîna dreaptă este mai expusă decît cea stîngă; policele este mai expus decît celelalte degete.

Poarta de intrare pentru infecție poate fi o înțepătură, o tăietură, etc.; foarte rar infecțiile se produc pe cale sanguină. Agenții patogeni ai supurațiilor mîinii sînt microbii supurației, ca: stafilococul (87%), streptococul (6,5%), bacilul coli, microbii gangrenei gazoase, etc.

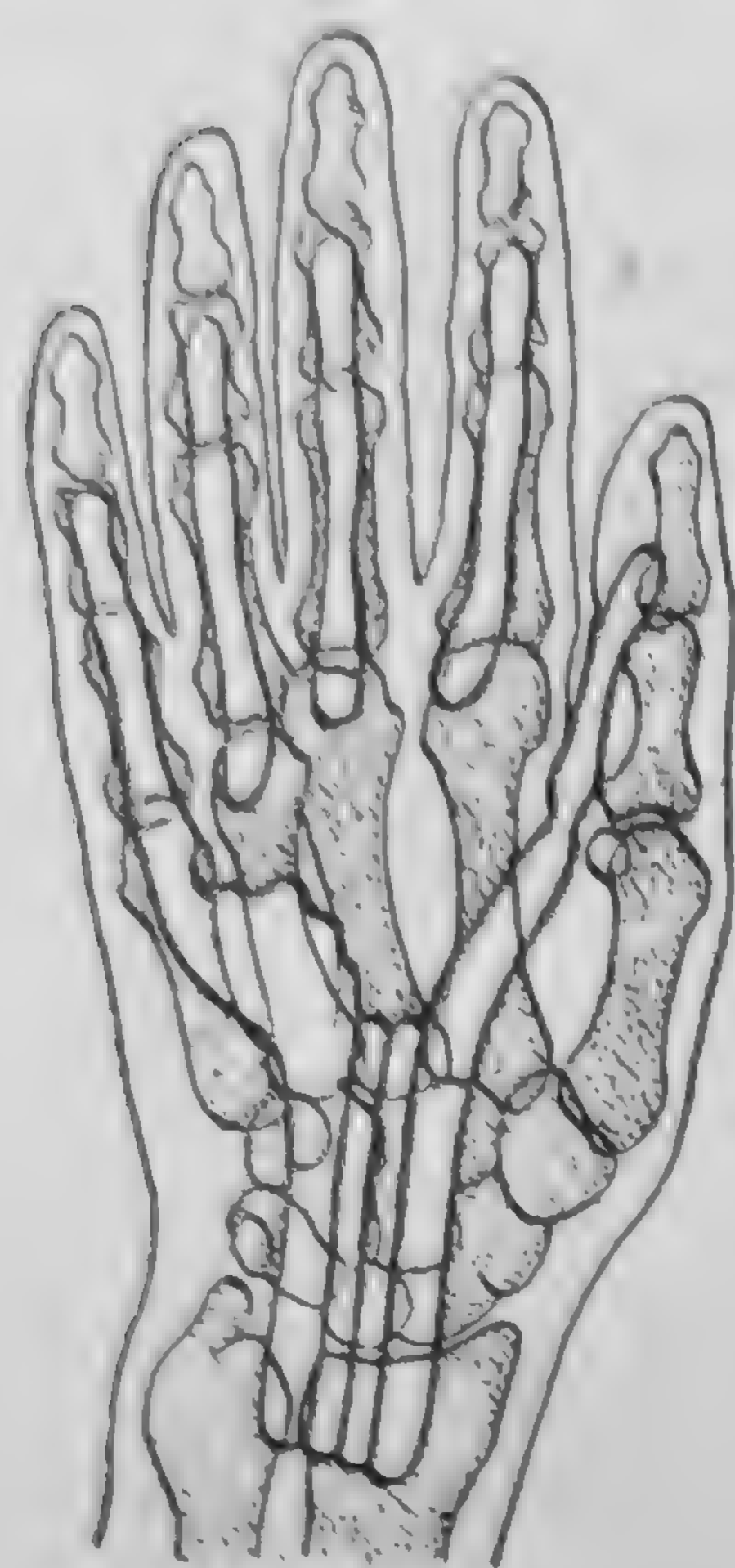


Fig. 295. — Dispoziția anatomică a tecilor sinoviale.

Anatomia patologică. Infecția produce în mod reflex o inflamație a țesutului conjunctiv, o celulită, care duce la supurație localizată. Localizările cele mai obișnuite sînt: spațiile celuloase ale degetelor și mîinii, sinovialele și sistemul osteo-articular. Propagarea infecției se face prin continuitate și pe cale limfatică.

Considerații anatomice. Pentru a putea înțelege variatele localizări ale infecției mîinii, formele lor clinice, precum și pentru a putea aplica un tratament corect, este necesar să cunoaștem bine formațiunile anatomice unde infecția se localizează mai frecvent.

Degetele prezintă trei loji fibro-adipoase, la nivelul cărora se localizează infecția, fiecare corespunzînd unei falange, și anume:

— pulpa degetului (fața palmară a celei de-a treia falange) e formată dintr-un țesut conjunctiv adipos, despărțit prin lame fibroase, care leagă pielea de periostul ultimei falange. Această așezare anatomică a țesutului conjunctiv adipos, această continuitate directă a spațiilor adipoase de la piele pînă la os, explică frecvența osteitei în cursul evoluției panarițului pulpei degetului;

— fața palmară situată în dreptul celei de-a doua falange e formată dintr-un țesut conjunctiv gras mult mai puțin dens; este bine delimitată de pulpa degetului și de fața palmară a falangei I prin cîte o perdea fibroasă așezată în dreptul articulațiilor; pe laturi este delimitată prin lame conjunctive care unesc pielea cu periostul falangei, iar în adîncime de un plan fibros care acoperă tendonul flexor;

— fața palmară a degetului, care corespunde falangei de-bază (prima), comunică lateral cu spațiile comisurale corespunzătoare, ceea ce explică întinderea infecției degetelor la aceste spații.

Tecile sinoviale ale mîinii (fig. 295). Tecile sinoviale constituie a doua formațiune la nivelul căreia se poate dezvolta infecția. Este o deosebire între tecile sinoviale ale degetelor II, III și IV și tecile degetelor extreme I și V.

Tecile sinoviale ale degetelor II, III și IV învelesc tendoanele flexorilor, care se găsesc pe fața palmară respectivă, începînd de la rădăcina degetului, și anume de la nivelul capetelor metacarpienelor, pînă la baza falangelor unghiale. În dreptul articulației metacarpo-falangiene se găsește fundul de sac proximal al acestor teci: prin spărtura acestui fund de sac, infecția de la teaca sinovială se poate extinde către spațiul conjunctivo-adipos median profund al mîinii, retrotendinos, către spațiul comisural și către spațiul dorsal corespunzător.

Tecile sinoviale ale degetelor I și V învelesc tendoanele flexorilor, nu numai la deget, dar le urmăresc și în canalul carpian și în palmă, traversînd astfel spațiile conjunctivo-adipoase ale acestor regiuni.

Teaca sinovială digito-carpiană radială învelește tendonul lungului flexor propriu al policelui și se continuă neîntrerupt de la deget, pe deasupra oaselor carpului, pînă la radius.

Teaca sinovială digito-carpiană cubitală învelește cele două planuri de flexori ale ultimului deget; teaca cubitală carpiană se continuă cu teaca sinovială digitală a celui doi al cîinele deget.

Tecile carpiene (radială și cubitală) se întind de la partea inferioară a ante-

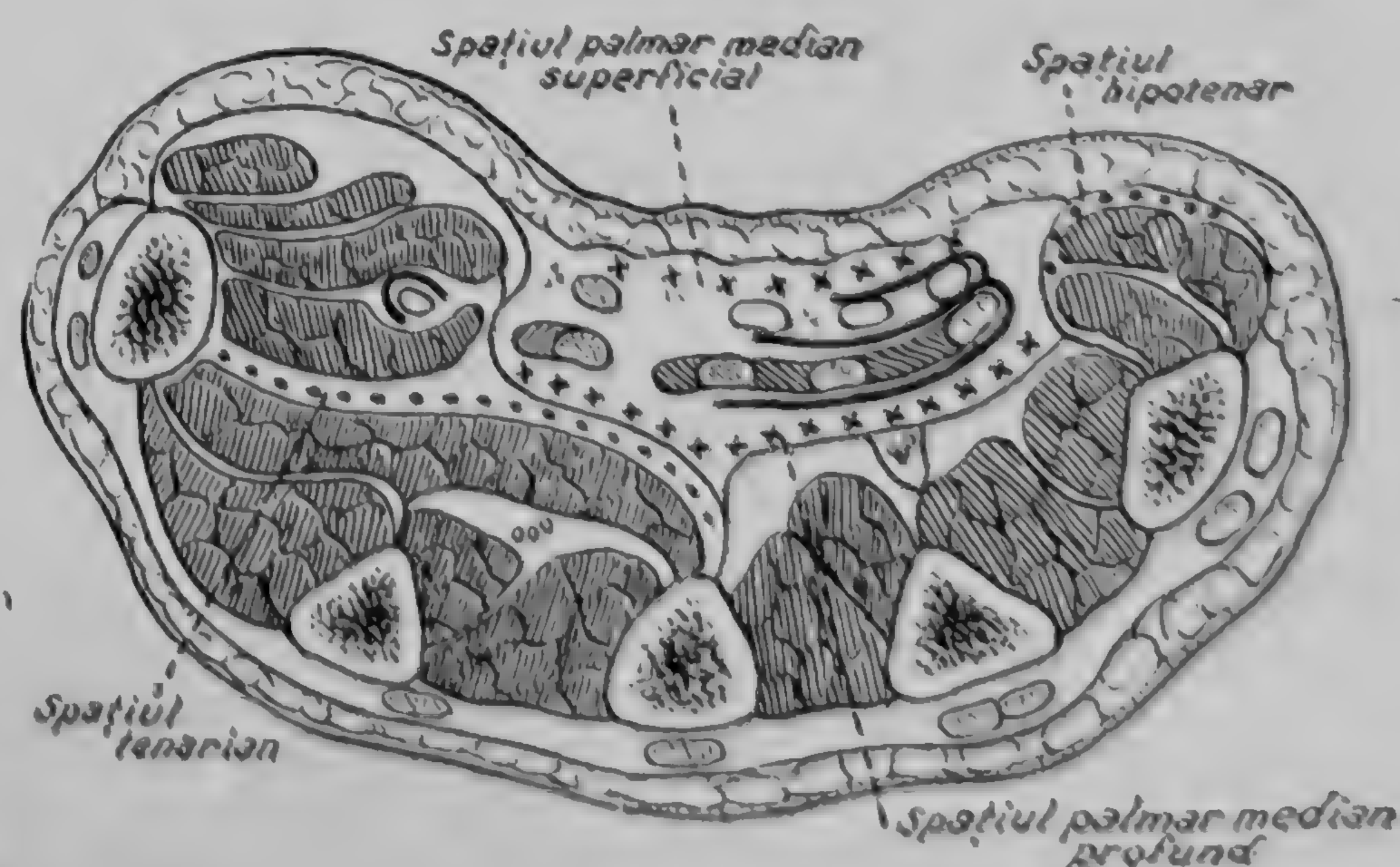


Fig. 296. — Spațiile conjunctivo-adipoase ale mîinii. Secțiune transversală.

brațului (3—5 cm deasupra ligamentului inelar al carpului) pînă la falanga unghială a degetului mare, respectiv a degetului mic.

O infecție a degetului se poate propaga în lungul tecilor sinoviale. În cazul tecilor degetelor 2, 3 și 4, ea rămîne limitată la degete și în cel mai rău caz difuzează înspre palmă. Pentru degetele 1 și 5, infecția se poate întinde de la deget pînă la antebraț.

Spațiile anatomice conjunctivo-adipoase ale mîinii (fig 296-297). Supurațiile se mai pot dezvolta de la început la palmă, în așa-numitele spații conjunctivo-adipoase ale mîinii. Mîna are pe fața palmară cinci asemenea compartimente conjunctivo-adipoase mai mult sau mai puțin despărțite unele de altele prin perdele de țesut conjunctiv dens, și anume: spațiul palmar profund (superficial); spațiul palmar median retrotendinos (profund); spațiile comisurale interdigitale în număr de trei; spațiul tenarian; spațiul hipotenarian. Există apoi un spațiu în regiunea dorsală a mîinii.

Spațiul palmar median profund (superficial) este cuprins între aponevroza superficială și tendoanele flexorilor degetelor; el comunică cu antebrațul (prin șanțul arterei cubitale), cu spațiile comisurale și cu spațiul palmar median profund. O infecție dezvoltată în acest spațiu, care este destul de slab delimitat, se poate întinde la spațiile conjunctivo-adipoase vecine.

Spațiul palmar median retrotendinos (profund) se găsește cuprins între planul tendoanelor flexorilor și oasele metacarpiene, legate între ele prin mușchii lombricali. Acest spațiu comunică cu degetele de-a lungul mușchilor lombricali, cu spațiul tenarian prin spărtura peretelui intermușcular extern și cu antebrațul prin tecile tendoanelor care trec sub ligamentul inelar anterior al carpului. Infecția acestui spațiu palmar este periculoasă din cauza întinderii, prin largile căi de propagare, spre antebraț și spațiile vecine.

Spațiile comisurale (fig. 298), în număr de trei, corespund spațiilor II, III și IV. Ele se întind de la tegumentele dorsale pînă spre palmă. Pot comunica între ele și cu spațiul dorsal, probabil pe cale limfatică.

Sistemul osteo-articular. Scheletul degetelor este format de falange, legate între ele prin articulații. Unele particularități anatomice, așezarea țesutului conjunctiv adipos, ușurează extinderea infecției spre os.

Falanga terminală este legată prin fascicule de țesut conjunctiv direct de piele. Țesutul adipos al pulpei degetului este prins în această rețea conjunctivă inextensivă, ceea ce dă și o particularitate pulpei degetului — densitatea specială a grăsimii. Aceasta însă, în caz de infecție, imprimă particularitate procesului inflamator (dureri mari din cauza bogăției de nervi și a lipsei de mobilitate a țesuturilor, propagarea rapidă la os și lipsă fluctuenței).

Sinovialele fiind în foarte apropiată vecinătate cu articulațiile mîinii, inflamațiile lor se transmit la articulații cu multă ușurință, aceasta cu deosebire la nivelul carpului.

După Isolin, leziunile osoase în traumatismele degetelor au o frecvență de 86%; ele pot fi cauza unor complicații infecțioase în rănilor traumatiche ale degetelor.

FORMELE ANATOMICE ALE PANARIȚIILOR

Panarițiile superficiale.

Panarițiul eritematos este o limfangită reticulară a tegumentului.

Panarițiul flictenoid (panarițiul intradermic) este o colecție intradermică în care leziunea caracteristică este flictena purulentă.

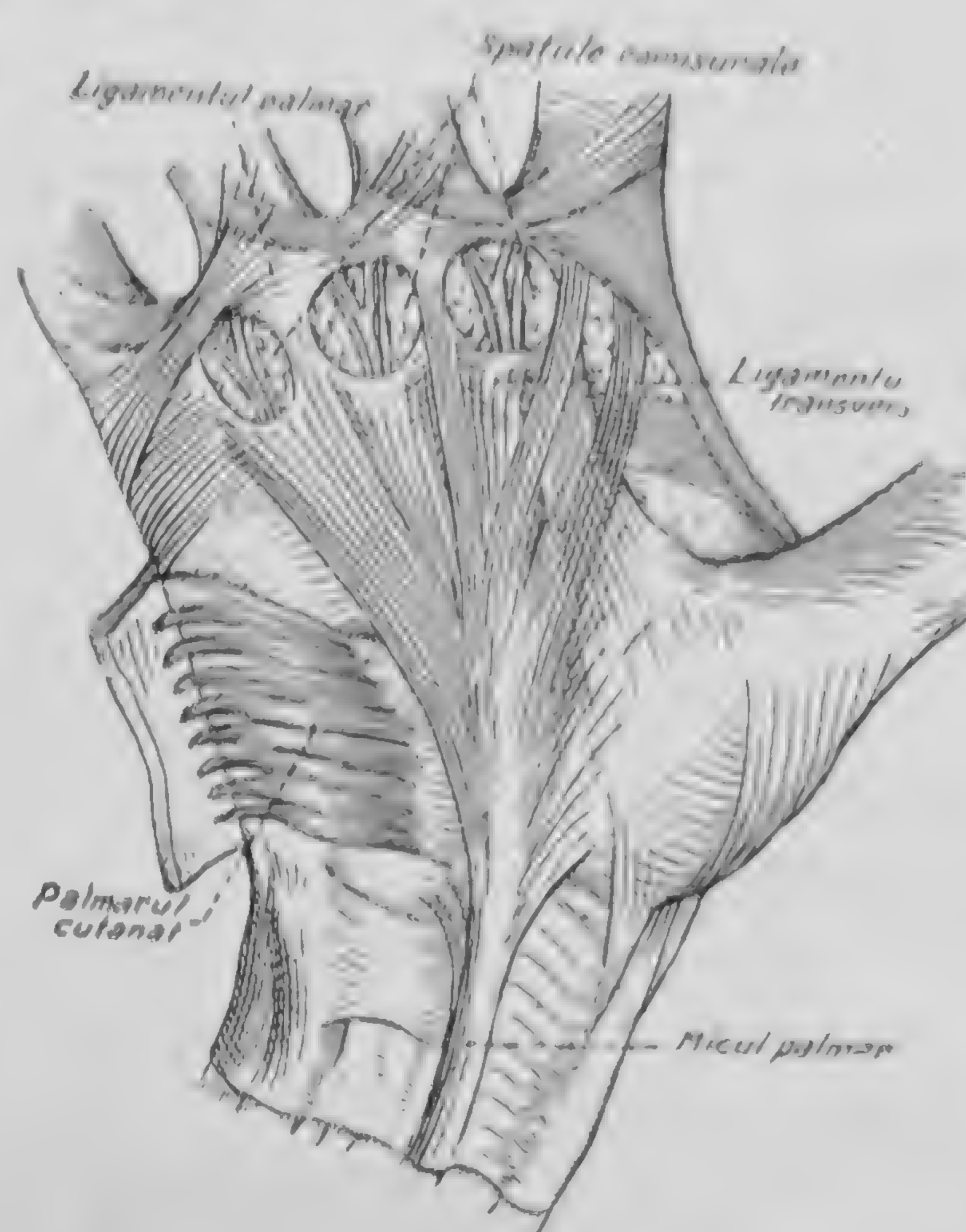


Fig. 297. — Aponevroza superficială a mîinii; constituie o barieră între flegmoanele superficiale și cele profunde ale mîinii. Este o piedică în mersul flegmoanelor profunde.

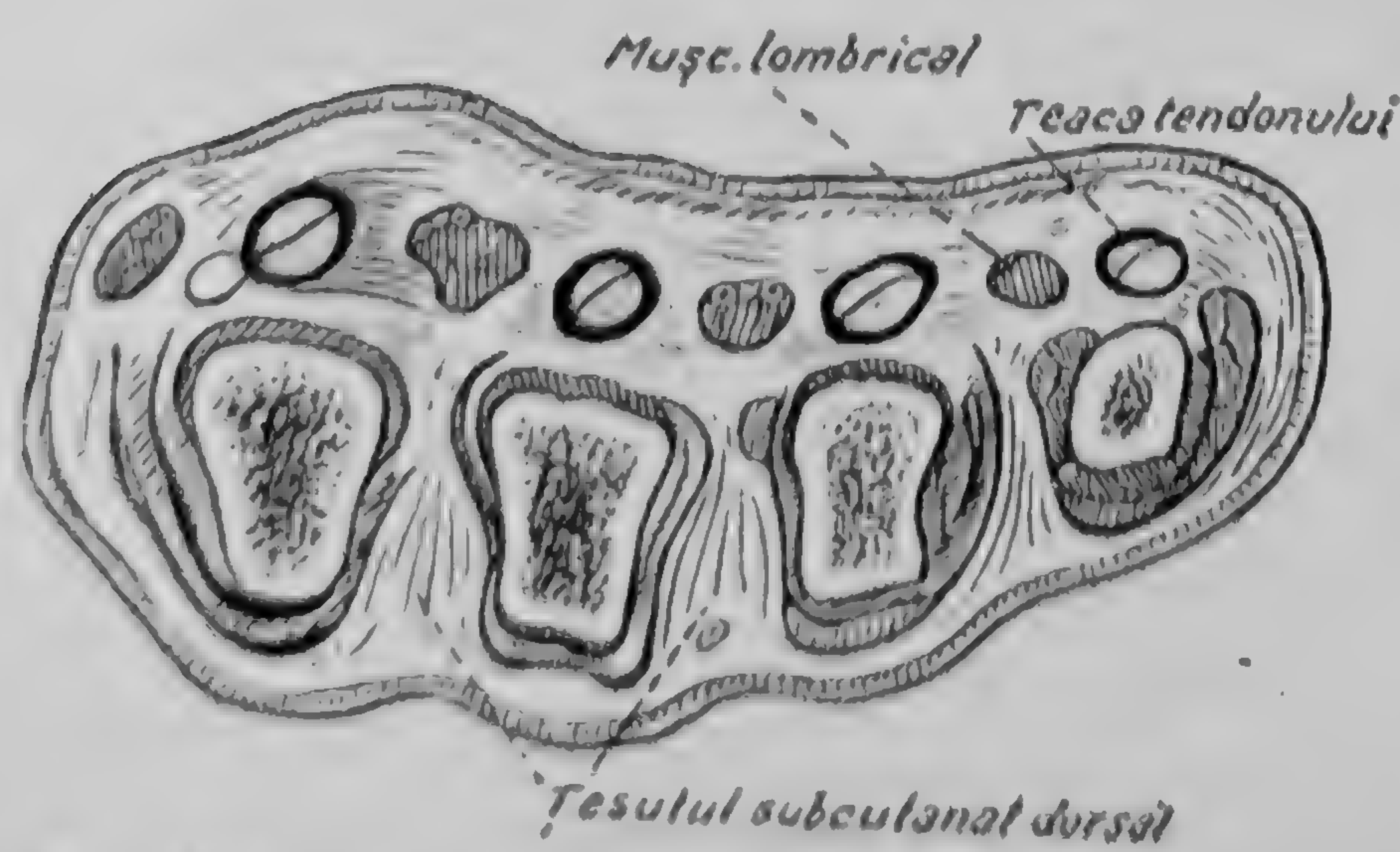


Fig. 298. — Secțiune transversală a mîinii în dreptul capetelor metacarpienelor. Se văd legăturile spațiului comisural.

Panarițiul periunghial este inflamația urmată de colecție care se dezvoltă sub piele și care înconjură unghia.

Panarițiul subunghial este inflamația și apoi colecția ce se dezvoltă sub unghie.

Panarițiul antracoid al feței dorsale a degetelor este o necroză septică a aparatului pilosebaceu și corespunde furunculului antracoid, care se poate dezvolta în orice regiune.

Panarițiile țesutului conjunctiv subcutanat

Reprezintă celulita degetului, care obișnuit e localizată, dar care se poate întinde la toate țesuturile vecine.

Panarițiul pulpei degetului se dezvoltă în țesutul adipos al pulpei degetului. Se formează edem și necroză cu foarte puțin puroi și are mai mult înfățișare de furuncul antracoid decât de abces. Pentru ca să obținem vindecarea, e nevoie de o extirpare a nodulului necrotic, incizia simplă nefiind suficientă. Infecția se propagă, fie spre suprafață, fie spre profunzime (spre os și articulație). Propagarea pe cale limfatică poate da naștere la septicemie.

Panarițiul celei de-a doua falange formează o colecție bine delimitată la nivelul celui de-al doilea segment. Se propagă spre suprafață, rar în profunzime sau spre celelalte spații ale degetului.

Panarițiul primei falange (al falangei de bază); puroiul se colectează ventral de prima falangă și apoi de aici difuzează în spațiile conjunctive comisurale sau spre sinoviala degetului.

Osteitele falangelor (panariții osoase)

Se disting două forme anatomo-clinice:

Osteitele primitive (osteomielita falangelor). Sînt rare, se întîlnesc la copii, evoluează ca orice osteomielită.

Osteitele secundare. Acestea interesează în special ultima falangă, și se explică prin inserția pe periost a fasciculelor fibroase care separă lobulii adipoși ai pulpei. Osteita poate fi foarte timpurie. În necroza parțială e posibilă regenerarea. În necroza totală, cu osteo-artrită, regenerarea e anarhică și lipsită de restituție funcțională. O cauză favorizantă a osteitei o constituie fractura oaselor mîinii, care, în traumatisme, prezintă o frecvență mare (pînă la 86%). Aceste fracturi, în majoritatea cazurilor, nu pot fi recunoscute clinic, fiind nevoie de un examen radiologic (radiografie).

Osteo-artrita interfalangiană și metacarpo-falangiană (panarițiul articular)

Se produce, fie prin inoculare directă prin rana articulară dorso-digitală, fie prin propagarea unei osteite sau unei sinovite, sau ca rezultat al unei metastaze în cursul unei septicemii. Colecția purulentă proemină în fundurile de sac ale sinovialelor articulare și poate apărea apoi pe fața dorsală a degetelor.

Tenosinovita digitală a degetelor II, III, IV

Panarițiul tecilor se produce, fie prin inoculare directă, fie prin propagarea unui panarițiu la sinovială. Sinoviala este prinsă în totalitatea ei; colecția este mai pronunțată în segmentele dilatate ale sinovialei: în dreptul capului falangelor și în fundul de sac proximal. Tendoanele rezistă oțva timp, în cele din urmă însă se sfăcează, proces care are loc cu deosebire la nivelul fundului de sac proximal. Stadiul sinovial este repede depășit și astfel infecția se întinde spre regiunea palmară, spațiul conjunctiv palmar pro-

fund retrotendinos, sau chiar spre fața dorsală, prin spațiile comisurale; uneori duce la osteo-artrită secundară metacarpo-falangiană sau interfalangiană.

Tenosinovita tecilor mîinii (flegmonul tecilor mîinii)

Se produce în urma unei inoculări directe sau este rezultatul propagării unui panarițiu subcutanat al primei falange, a unui flegmon al spațiilor conjunctive sau unei osteo-artrite metacarpo-falangiene. La început, tenosinovita interesează în cazul localizării radiale toată întinderea sinovialei corespunzătoare, iar în cazul localizării cubitale, de cele mai mult ori numai porțiunea carpiană a sinovialei.

Mai târziu, prin ruptura sinovialei, infecția invadează spațiile conjunctive, dînd naștere flegmonului difuz al mîinii, unei osteo-artrite a pumnului sau unui flegmon al antebrațului (fig. 299).

Sfacelarea tendoanelor e posibilă, cu deosebire cînd este vorba de lungul extensor al policelului, care este foarte fragil.

Panarițiul (flegmonul) supraaponevrotic al mîinii

Pe fața palmară se întîlnesc următoarele două forme: flegmonul *eritematos*, intradermic, și flegmonul *flictenoid*, care se dezvoltă de obicei sub o băătăură.

Pe fața dorsală a mîinii se întîlnește flegmonul *antracoid*.

Panarițiile (flegmoanele) spațiilor conjunctive

Flegmonul spațiului palmar median superficial pretendinos.

Este urmarea unei inoculări directe sau a unui flegmon subcutanat flictenoid dezvoltat sub o băătăură. Colecția e situată subaponevrotic și înaintea tendoanelor, a oaselor și a nervilor. Colecția se poate propaga spre piele „în nasture de cămașă”.

Flegmonul spațiului palmar median profund, retrotendinos. Este urmarea unei inoculări directe sau urmarea panarițiilor sinoviale sau a unei osteo-artrite. Cînd este primitivă, infecția poate difuza spre tecile sinoviale ale degetelor vecine sau în regiunea tenariană.

Flegmonul regiunii tenariene este, fie primitiv, fie secundar unui panarițiu subcutanat al policelului sau unei tenosinovite. El este localizat, fie în regiunea palmară, înaintea abductorului policelului, fie în comisura între adductor și interosoși, mai rar pe fața dorsală. Infecția poate difuza, însă de obicei rămîne localizată în regiunea tenară.

Flegmonul spațiului hipotenar. Este de obicei urmarea unei inoculări directe, dar poate fi și urmarea unei difuzări a unui panarițiu subcutanat al degetului mic. Colecția se găsește între mușchi și aponevroza hipotenară.

Flegmonul comisural. Este o celulită a spațiilor conjunctivo-adipoase de la nivelul comisurilor, ca urmare a unei inoculări directe sau a unei propagări a infecției de la nivelul unei băătăuri sau de la o tenosinovită. Puroiul se află colectat în spațiul comisural și poate să se propage în vecinătate și mai ales spre regiunea dorsală.

FORMELE CLINICE ALE INFECȚIILOR MÎINII ȘI DEGETELOR

Fiecare localizare a infecției realizează o formă clinică particulară de panarițiu, cu o evoluție și pronostic propriu. Practic se deosebesc următoarele forme clinice:



Fig. 299. — Direcții în care se poate propaga infecția degetelor I și V în tenosinovită.

Panarițiile superficiale

Panarițiul eritematos se manifestă prin roșeață difuză în jurul unei împunsături și căldură mai mult sau mai puțin intensă; pulpa degetului nu-și pierde consistența sa normală. Cu tratament medical se vindecă de obicei în câteva zile.

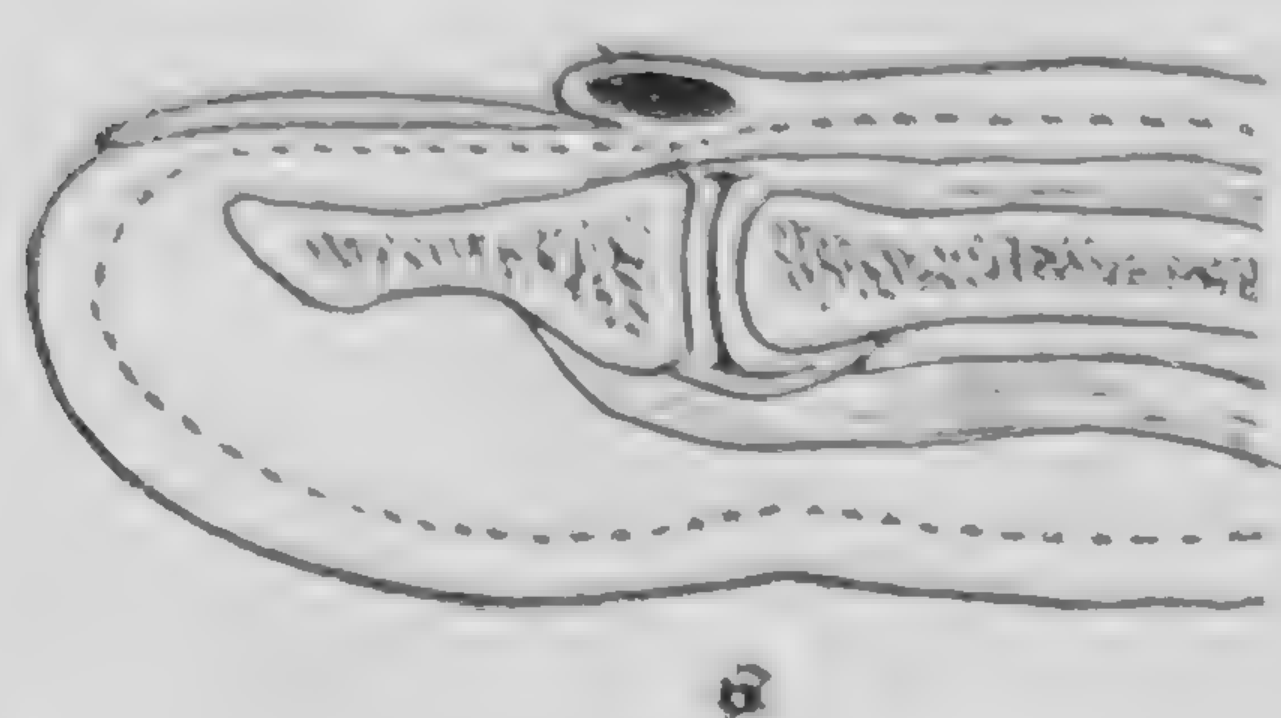


Fig. 300. — Panarițiul flictenoid (schemă).

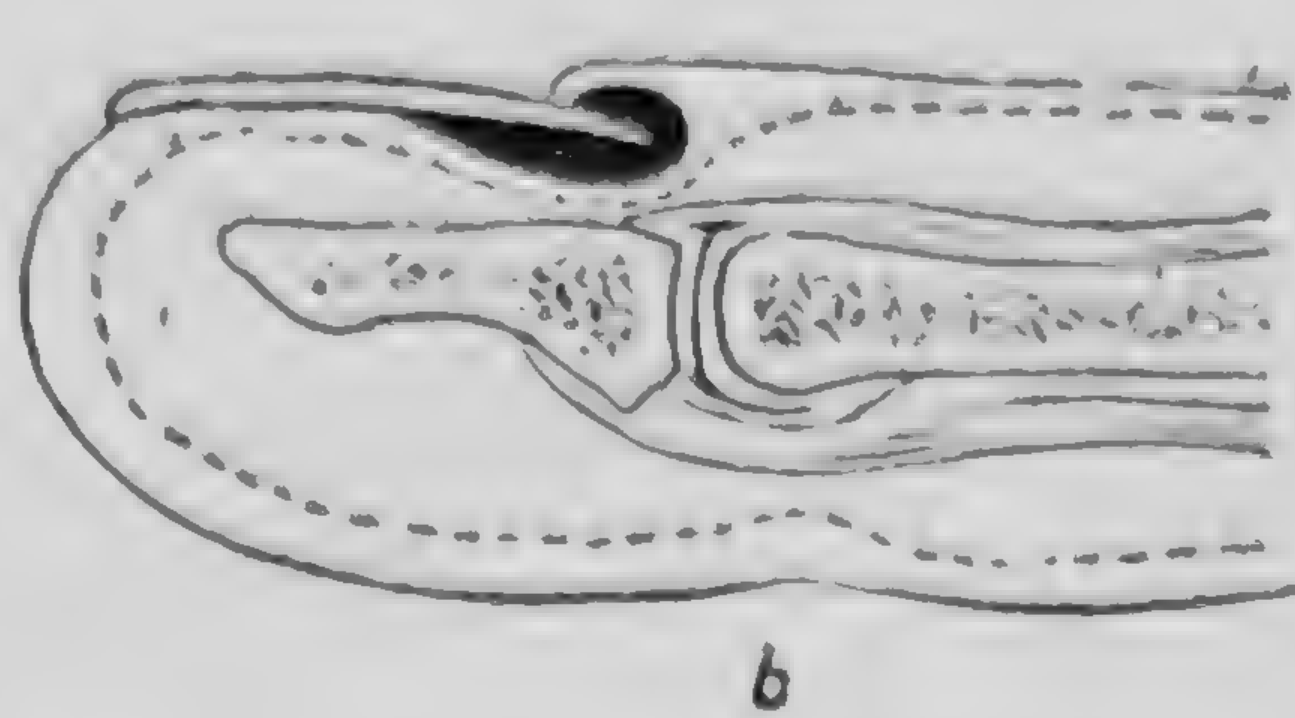


Fig. 301. — Panarițiul periunghial (schemă).

Panarițiul flictenoid (fig. 300) se manifestă prin dureri în jurul unghiei; apare ca o flictenă albă care conține lichid sero-purulent. Nu este exclus să existe un panarițiu profund care a erupt ca un nasture de cămașă. În forma subunghială, durerile sînt mari.

Panarițiul periunghial (fig. 301). Durerea e primul semn, ea fiind vie, pulsatilă și cauzînd insomnii. Formele superficiale se vindecă spontan; cele subunghiale pot trece spre cronicitate și duc la căderea unghiei sau chiar la osteo-artrită.

Panarițiul subunghial (fig. 302). Durerea este foarte intensă, pulsatilă; ea se exagerează la atingerea marginii unghiei. Există hiperemie pronunțată. O dată colecția formată, unghia se ridică și prin transparența ei se poate vedea puroiul.

Panarițiul antracoid. Se prezintă, fie sub forma unui furuncul, fie sub forma unui carbuncul, prinzînd unul sau mai multe aparate pilo-sebacee. Simptomatologia și evoluția se confundă cu aceea a furunculului.

Panarițiile țesutului conjunctiv subcutanat

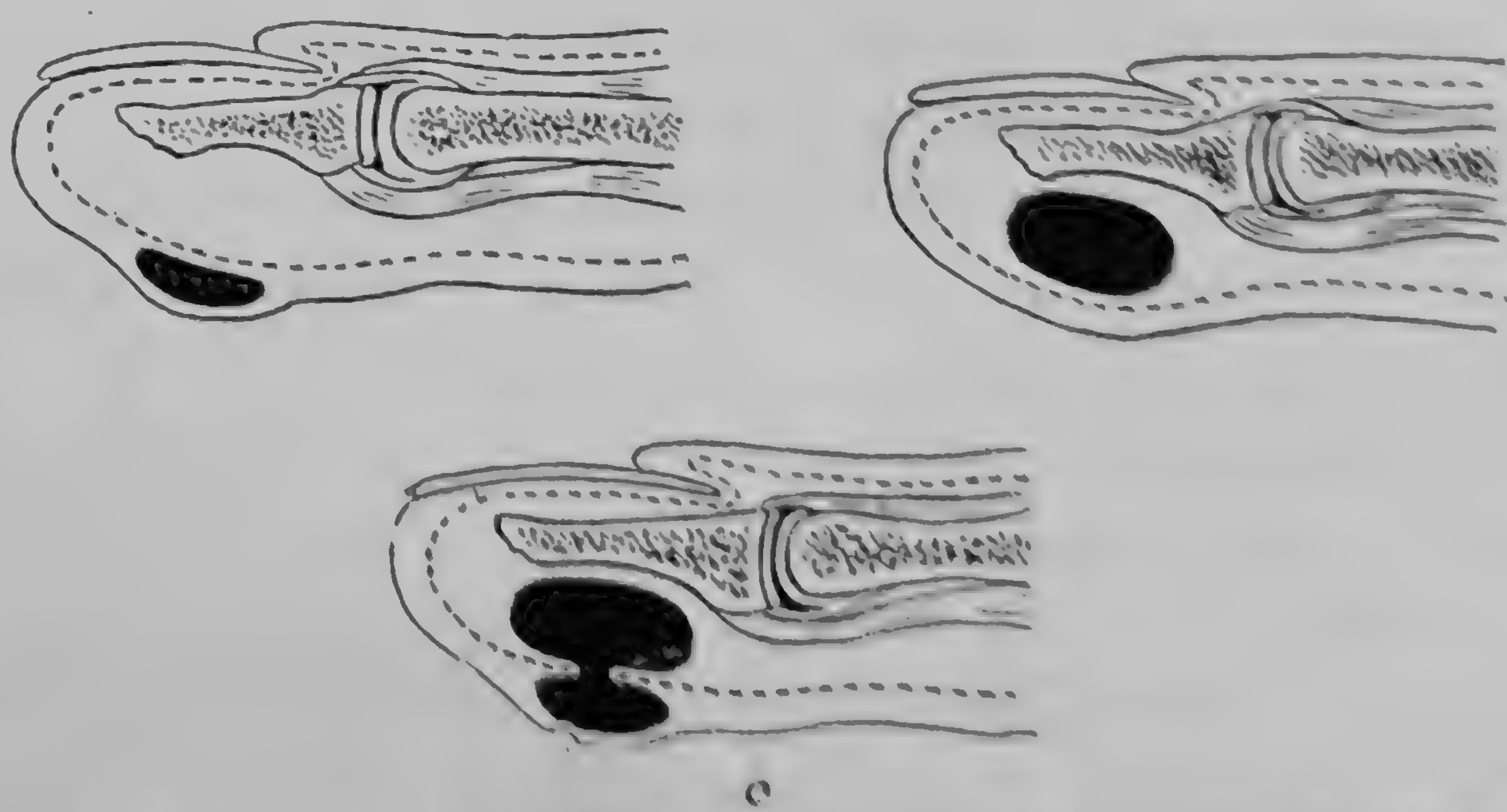
Panarițiul pulpei degetului (fig. 303). Durerea este intensă, cu deosebire în poziția declivă a mîinii. Insomnia este aproape constantă. Se produce tumefacția pulpei cu împănarea ei, care apoi se întinde și pe dosul degetului. De aici, confuzia posibilă cu o supurație dorsală. Neîncizat la timp, duce la osteita ultimei falange; la suprafață sparge mai rar. Nu dă o tenosinovită.

Panarițiul celei de-a doua falange. Apare după inoculare directă. Degetul se umflă și se îndoaie; extensia este dureroasă, semnele inflamației sînt deosebit de pronunțate pe fața palmară a celei de-a doua falange. Fundul de sac al sinovialei nu este sensibil.

Panarițiul primei falange. Semnele inflamației sînt localizate la nivelul primei falange; de obicei se întinde și la comisura interdigitală vecină, ceea ce arată că a pătruns în spațiul conjunctiv interdigital.



Fig. 302. — Panarițiul periunghial și subunghial.



a) superficial; b) al pulpei degetului; c) în nasture de cămașă.
Fig. 303. — Diferite forme de panariți.

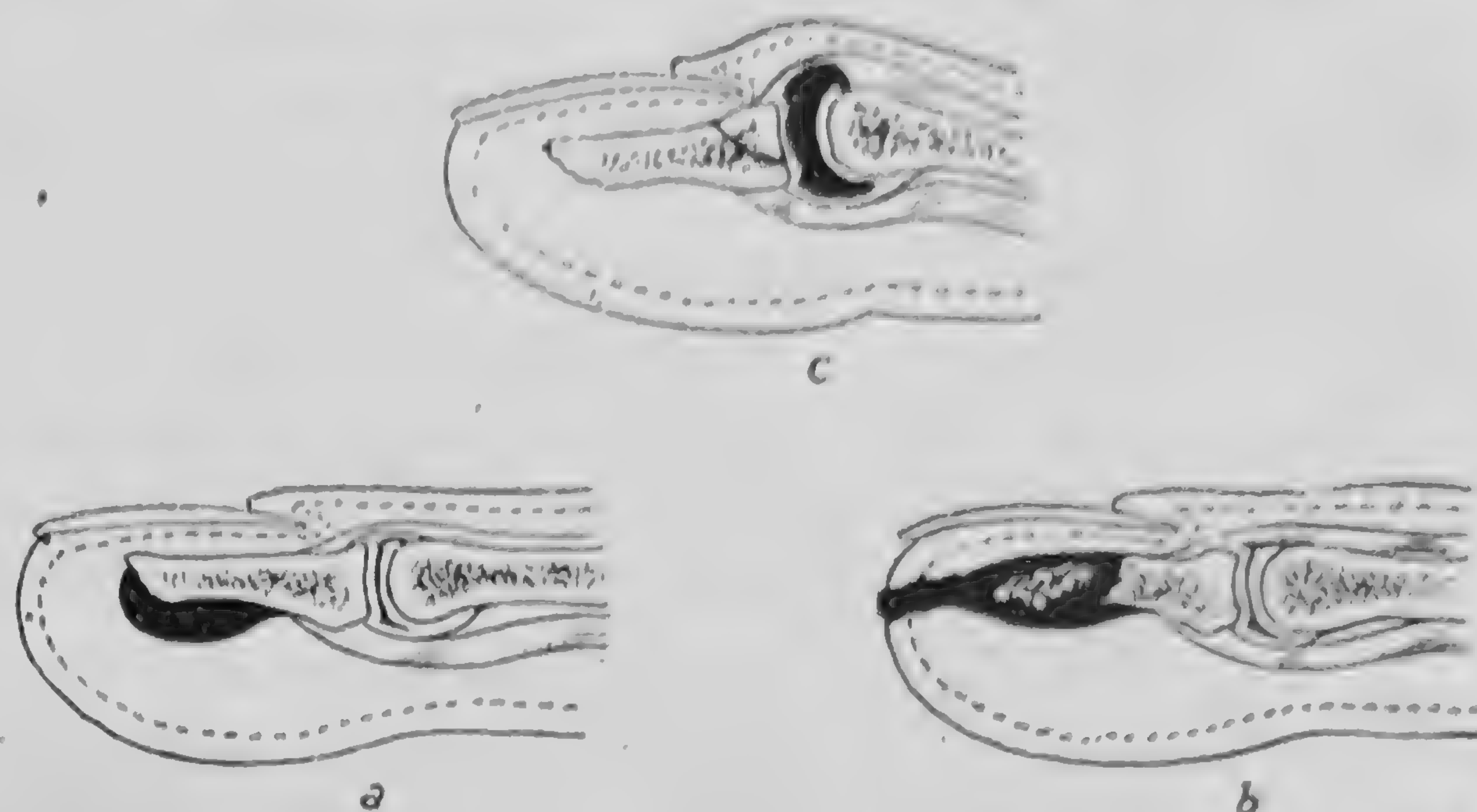
Edemul dorsal este pronunțat. Teaca sinovialei e liberă. Dacă nu se intervine, se poate complica cu o sinovită sau cu artrită metacarpo-falangiană.

Osteita falangelor (panarițiul osos)
(fig. 304, 305)

Osteita primitivă (osteomielita falangelor) se observă mai des la copii; se manifestă prin semne generale grave și simptomele unui panarițiu profund; se pot produce abcese și sechestre ca în osteomielita oaselor lungi.

Osteita secundară este frecventă și atinge cu deosebire falanga unghială. Simptomele sînt mascate de panarițiu; la intervenție vom constata că osul este dezgolit, iar după operație supurația persistă; radiografia arată la început decalcificare, iar mai tîrziu sechestre. Prin eliminarea sechestrelor, osteita se poate vindeca, dar se poate produce și o osteo-artrită; în

cazul eliminării sechestrelor se poate obține și regenerare cu rezultat funcțional bun.



a) Panarițiu osos superficial; b) osteita falangelor; c) osteoartrita falangelor.

Fig. 304. — Panariții osteo-articulare.

Osteo-artrita interfalangiană și metacarpo-falangiană

Artrita primitivă, care apare după o infecție directă, se manifestă prin semnele clinice ale inflamației, mai ales pe fața dorsală. Radiografia nu va arăta semnele unei distrucții osoase.



Fig. 305. — Radiografia unei osteite a falangelor.

Artrita prin propagare. Semnele clinice sînt, la început, mascate de cele ale panarițiului în evoluție. În perioada manifestă vom găsi craemente articulare și mișcări de lateralitate, ca și semnele radiologice ale osteitei. Evoluția e lungă și duce, fie la eliminare, fie la anchiloză.

Tenosinovita digitală (a degetelor II, III, IV)

În aceste forme de infecție a degetelor găsim semne generale de infecție gravă: febră ridicată, frison, insomnie. Ca semne funcționale: dureri foarte vii pe traiectul tecii, cu caracter pulsatil. Ca semne fizice: pe fața palmară a falangelor 2 și 3 se constată tumefacții; degetul este îndoit, încîrligat, deci într-o poziție de relaxare maximă. Această poziție dispare cînd panarițul s-a fistulizat sau a fost incizat. La pipăit, degetul este foarte dureros. Degetul nu poate fi întins, din cauza durerii. Semnul cel mai sigur al panarițiului sinovial este durerea fundului de sac proximal al tecii. Acest semn se caută apăsînd pe palmă în dreptul cutei de îndoire a degetelor (fig. 306).

Evoluție: dacă nu se operează, puroiul străbate teaca sinovială de-a lungul lombricalilor, spre spațiul conjunctiv

Panarițiile superficiale

Panarițiul eritematos se manifestă prin roșeață difuză în jurul unei împunsături și căldură mai mult sau mai puțin intensă; pulpa degetului nu-și pierde consistența sa normală. Cu tratament medical se vindecă de obicei în câteva zile.

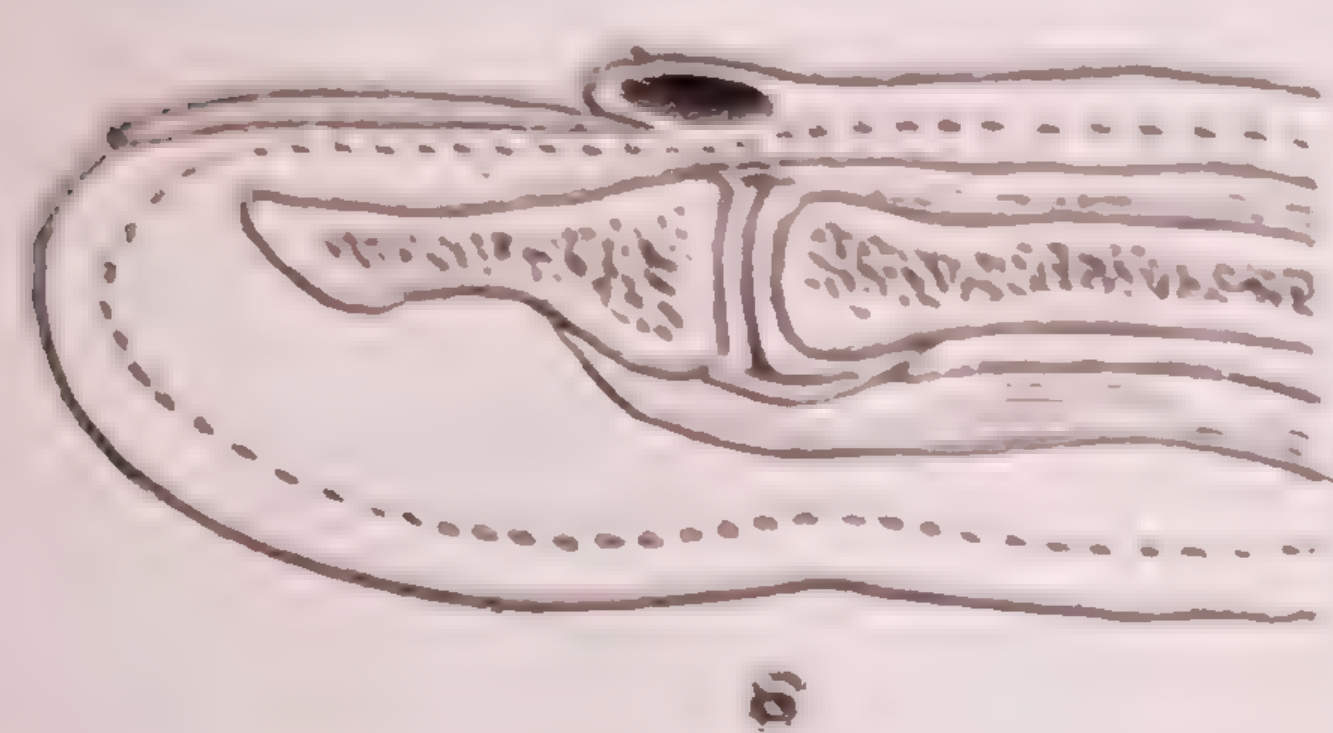


Fig. 300. — Panarițiul flictenoid (schemă).



Fig. 301. — Panarițiul periunghial (schemă).

Panarițiul flictenoid (fig. 300) se manifestă prin dureri în jurul unghiei; apare ca o flictenă albă care conține lichid sero-purulent. Nu este exclus să existe un panarițiu profund care a erupt ca un nasture de cămașă. În forma subunghială, durerile sînt mari.

Panarițiul periunghial (fig. 301). Durerea e primul semn, ea fiind vie, pulsatilă și cauzînd însonnii. Formele superficiale se vindecă spontan; cele subunghiale pot trece spre cronicitate și duc la căderea unghiei sau chiar la osteo-artrită.

Panarițiul subunghial (fig. 302). Durerea este foarte intensă, pulsatilă; ea se exagerează la atingerea marginii unghiei. Există hiperemie pronunțată. O dată colecția formată, unghia se ridică și prin transparența ei se poate vedea puroiul.

Panarițiul antracoid. Se prezintă, fie sub forma unui furuncul, fie sub forma unui carbuncul, prinzînd unul sau mai multe aparate pilo-sebacee. Simptomatologia și evoluția se confundă cu aceea a furunculului.

Panarițiile țesutului conjunctiv subcutanat

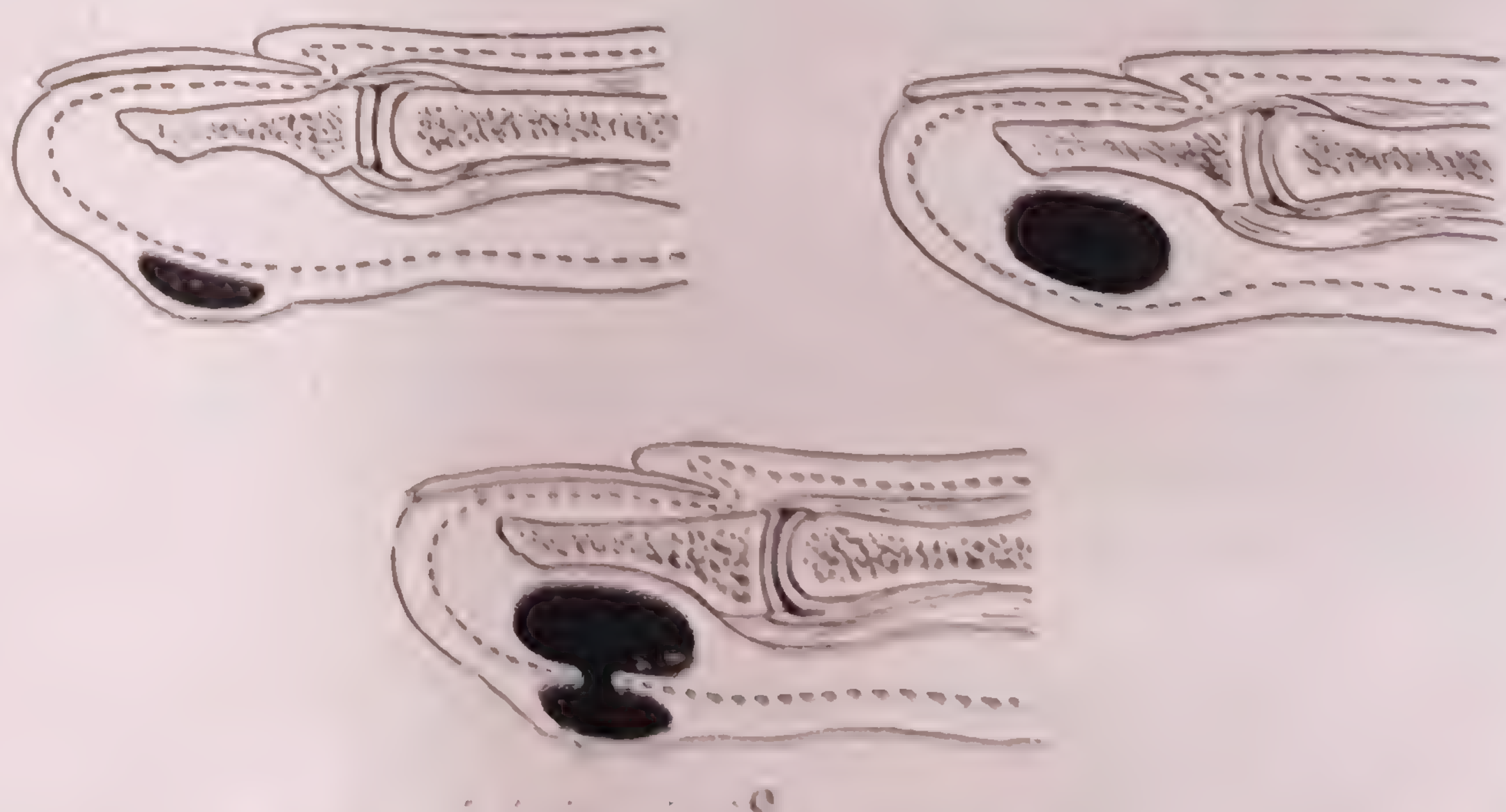
Panarițiul pulpei degetului (fig. 303). Durerea este intensă, cu deosebire în poziția declivă a mîinii. Insomnia este aproape constantă. Se produce tumefacția pulpei cu împănarea ei, care apoi se întinde și pe dosul degetului. De aici, confuzia posibilă cu o supurație dorsală. Neincizat la timp, duce la osteita ultimei falange; la suprafață sparge mai rar. Nu dă o tenosinovită.

Panarițiul celei de-a doua falange. Apare după inoculare directă. Degetul se umflă și se îndoaie; extensia este dureroasă, semnele inflamației sînt deosebit de pronunțate pe fața palmară a celei de-a doua falange. Fundul de sac al sinovialei nu este sensibil.

Panarițiul primei falange. Semnele inflamației sînt localizate la nivelul primei falange; de obicei se întinde și la comisura interdigitală vecină, ceea ce arată că a pătruns în spațiul conjunctiv interdigital.



Fig. 302. — Panarițiul periunghial și subunghial.



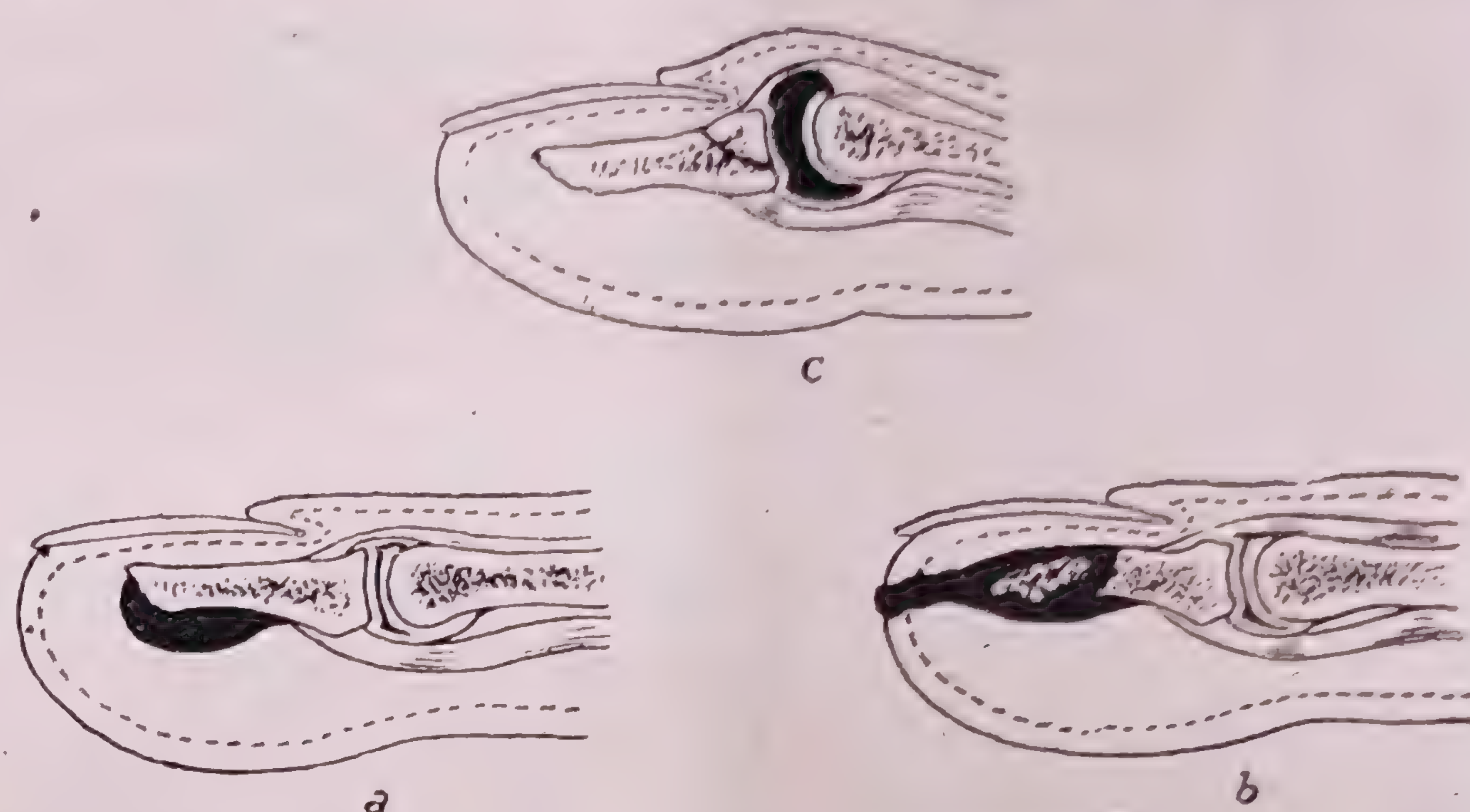
a) superficial; b) al pulpei degetului; c) în nasture de cămașă.
Fig. 303. — Diferite forme de panariții.

Edemul dorsal este pronunțat. Teaca sinovialei e liberă. Dacă nu se intervine, se poate complica cu o sinovită sau cu artrită metacarpo-falangiană.

Osteita falangelor (panarițiul osos)
(fig. 304, 305)

Osteita primitivă (osteomielita falangelor) se observă mai des la copii; se manifestă prin semne generale grave și simptomele unui panarițiu profund; se pot produce abcese și sechestre ca în osteomielita oaselor lungi.

Osteita secundară este frecventă și atinge cu deosebire falanga unghială. Simptomele sînt masoate de panarițiu; la intervenție vom constata că osul este dezgolit, iar după operație supurația persistă; radiografia arată la început decalcificare, iar mai tîrziu sechestre. Prin eliminarea sechestrelor, osteita se poate vindeca, dar se poate produce și o osteo-artrită; în cazul eliminării sechestrelor se poate obține și regenerare cu rezultat funcțional bun.



a) Panarițiu osos superficial; b) osteita falangei; c) osteo-artrita falangei.

Fig. 304. — Panariții osteo-articulare.

Osteo-artrita interfalangiană și metacarpo-falangiană

Artrita primitivă, care apare după o infecție directă, se manifestă prin semnele clinice ale inflamației, mai ales pe fața dorsală. Radiografia nu va arăta semnele unei distrucții osoase.



Fig. 305. — Radiografia unei osteite a falangei.

Artrita prin propagare. Semnele clinice sînt, la început, mascate de cele ale panarițiului în evoluție. În perioada manifestă vom găsi cracmente articulare și mișcări de lateralitate, ca și semnele radiologice ale osteitei. Evoluția e lungă și duce, fie la eliminare, fie la anchiloză.

Tenosinovita digitală (a degetelor II, III, IV)

În aceste forme de infecție a degetelor găsim semne generale de infecție gravă: febră ridicată, frison, insomnie. Ca semne funcționale: dureri foarte vii pe traiectul tecii, cu caracter pulsatil. Ca semne fizice: pe fața palmară a falangelor 2 și 3 se constată tumefacții; degetul este îndoit, încîrligat, deci într-o poziție de relaxare maximă. Această poziție dispare cînd panarițul s-a fistulizat sau a fost incizat. La pipăit, degetul este foarte dureros. Degetul nu poate fi întins, din cauza durerii. Semnul cel mai sigur al panarițiului sinovial este durerea fundului de sac proximal al tecii. Acest semn se caută apăsînd pe palmă în dreptul cutei de îndoire a degetelor (fig. 306).

Evoluție: dacă nu se operează, puroiul străbate teaca sinovială de-a lungul lombricalilor, spre spațiul conjunctiv

palmar profund sau chiar la os și articulații. Operat târziu, panarițiul tecilor duce adesea la necroza tendonului și degetul rămîne într-o poziție vicioasă. Incizat la timp, această necroză poate fi înlăturată și se obține o compensare funcțională completă.



Fig. 306. — Punctele dureroase în tenosinovitele degetelor.

Panarițiul tecilor degetelor I și V (flegmonul tecilor mîinii)

Particularitatea o constituie faptul că teaca sinovială a degetelor corespunzătoare comunică cu teaca sinovială carpiană radială (policele) sau cubitală (degetul mic).

Panarițiul tecii digito-carpene radiale. Semne funcționale: dureri la nivelul policelui și regiunii tenare. Durerea este intensă, pulsatilă, exagerată cînd mîna este lăsată în jos. Ca semne generale: temperatură 39—40°, paloare, astenie pronunțată. La examenul obiectiv găsim: umflare enormă a antebrațului și a feței dorsale a mîinii, roșeață difuză, policele încîrligat; încercarea de a mișca policele este foarte dureroasă. Durerea se propagă de-a lungul tecii, cu maximum de intensitate în restul antebrațului, unde se găsește fundul de sac proximal. Limfangită și adenită axilară.

Evoluție: panarițiul tecii radio-carpene duce adesea la anchi-loza policelui sau chiar la anchiloza articulației trapezo-metacarpene, ceea ce atrage după sine pierderea mișcării de opoziție a policelui. De asemenea, evoluția poate duce la flegmonul antebrațului cu nevrita medianului sau chiar la septicemie.

Panarițiul tecii digito-carpene cubitale. Semnele generale sînt asemănătoare. Semne locale: degetul V e încîrligat, ceva mai puțin degetele IV și III. Numai degetul II poate fi îndreptat. Durerea e localizată pe toată întinderea tecii și mai ales la nivelul fundului de sac, deasupra apofizei stiloide a cubitusului.

Panarițiul (flegmonul) supraaponevrotic al mîinii

Flegmonul eritematos se manifestă prin semnele inflamației locale și prin ușoare semne generale; evoluează de obicei spre vindecare spontană.

Flegmonul flictenoid este însoțit, pe lîngă semnele obișnuite ale inflamației, și de apariția flictenei. De obicei se dezvoltă sub o bățătură.

Flegmonul antracoid se găsește pe dosul mîinii și prezintă semnele unui furuncul.

Panarițiile sau flegmoanele spațiilor conjunctive

Flegmonul spațiului palmar median superficial (pretendinos). Semnele generale sînt cele de infecție. Durere foarte pronunțată, cu insomnie. Tumefiere pronunțată a pumnului, care urcă și pe antebraț. La pipăit găsim o împăstare foarte dureroasă. Mișcările active ale degetelor sînt limitate, dar cele pasive sînt libere. Incizia duce la vindecare. Neincizat, acest flegmon se poate propaga în spațiile conjunctive vecine. Sechelele sînt rare.

Flegmonul spațiului palmar median profund urmează de obicei unei sinovite digitale. Febra nu scade sau după o scădere trecătoare se ridică din nou. Semnele inflamației se întind la pumn. Podul palmei se edematiază. Edemul cuprinde și regiunea dorsală a pumnului. Degetele sînt ușor îndoite, iar mișcarea lor activă provoacă dureri. Mișcarea pasivă nu este împiedicată. Articulațiile pumnului sînt libere. Apăsarea în podul palmei provoacă dureri și scurgere de puroi prin incizia ce s-a făcut pentru tenosinovită. Incizia făcută la timp împiedică propagarea la teaca cubitală. Sechelele sînt frecvente. Se semnalează

impotența funcțională a degetelor 2, 3 și 4. Pot apărea tulburări trofice întinse din cauza iritării vaselor și a nervilor.

Flegmonul spațiului tenarian. Ca semne generale, găsim semnele unei infecții, cu dureri vii, pulsatile, exagerate când bolnavul lasă mâna în jos, insomnie și febră. Obiectiv, loja tenariană este umflată împreună cu partea dorsală a mîinii, iar policele este în abducție.

Flegmonul spațiului hipotenarian. Durerile apar deosebit de timpuriu, iar semnele inflamației sînt foarte pronunțate.

Flegmonul comisural. Semnele generale sînt neînsemnate. Degetele sînt răsirate, depărtate, iar în comisură se constată semnele inflamației, cu edem care coboară și la rădăcina degetelor corespunzătoare (fig. 307). Propagarea infecției la celelalte comisuri este posibilă.

Flegmonul dorsal. Semnele clinice sînt ale unei inflamații cu un edem foarte pronunțat. El nu trebuie confundat cu edemul dorsal din flegmonul palmar profund.

Panarițiul hiperseptic

Este o formă deosebit de gravă, urmarea unei infecții cu un microb foarte virulent, sau a unei infecții acționînd pe un organism cu o reactivitate scăzută. Infecția evoluează și se întinde foarte repede. Agentul patogen îl constituie stafilococul, streptococul sau microbii gangrenei gazoase. Tipul este infecția din sălile de necropsie.

Clinic, panarițiul hiperseptic se prezintă, fie ca o septicemie gravă, semnele locale trecînd pe al doilea plan, fie ca un flegmon difuz cu extindere rapidă spre antebrăț, însoțit de frisoane, febră și edem extensiv al mîinii, fie ca un panarițiu gangrenos, cînd, pe lîngă semnele clinice ale unei inflamații, se dezvoltă, în cîteva ore, semnele unei gangrene umede. Pronosticul este foarte grav, în majoritatea cazurilor mortal.

TRATAMENTUL INFECȚIILOR MÎINII

În infecțiile mîinii se fac tratamente patogenetice, etiologice și chirurgicale, care de altfel vor trebui să fie asociate.

Tratamentul patogenetic va folosi după caz: fizioterapie, revulsive, piretoterapie, blocaj novocainic perifocal cu novocaină-penicilină după Burdenko sau blocaj intraarterial cu novocaină-penicilină (50 000 unități) după Elanski, blocaj intrafocal cu penicilină sub anestezie loco-regională după Tkacev, somnoterapie.

Tratamentul etiologic va consta în administrarea de antibiotice parenteral și intrafocal, în doze mari.

Tratamentul chirurgical, la rîndul său, este profilactic și curativ.

Tratamentul profilactic al infecțiilor mîinii comportă:

1. Un tratament prompt și corect al leziunilor degetelor și mîinii: o rană superficială se va dezinfecta, apoi se va pansa steril, pe cît posibil cu praf de sulfamidă, protector pentru rană. Se va injecta ser antitetanic la cei nevaccinați sau anatoxină tetanică la cei care au primit mai înainte un vaccin. O rană zdrobită necesită îndepărtarea corpurilor străine și a țesuturilor devitalizate, urmată de sulfamidare și cusătură primară dacă e posibil; în caz contrar, se va aplica un drenaj.

2. Un tratament corect al supurațiilor superficiale, prin incizie corectă și făcută la timp, pentru a împiedica propagarea spre profunzime a acestor supurații.



Fig. 307. — Flegmon comisural (spațiul 2). Edem al mîinii și degetelor. Depărtarea degetelor.

Tratamentul curativ al infecțiilor mîinii. Tratamentul chirurgical al panarițiilor comportă o atitudine proprie fiecărei localizări.

Principiile tratamentului chirurgical corect sînt următoarele:

- este necesară o examinare completă a bolnavului (diabet, etc.);
- momentul intervenției este dictat de apariția colecției;
- se va face totdeauna o anestezie bună, pentru ca operația să poată fi practică în toată liniștea; în cazul anesteziei locale se va întrebuința novocaină 2%, în cantități mici și fără adrenalină;

- hemostază perfectă, pentru ca sîngele să nu împiedice recunoașterea diferitelor planuri anatomice;

- intervențiile pe mîna și degete, chiar și în cazul infecțiilor, trebuie considerate ca operații de mare chirurgie și deci executate în condiții aseptice;

- inciziile vor trebui să fie fiziologice, respectînd funcția mîinii și evitînd cicatricea dureroasă. Pentru degete și antebrăț se vor practica numai incizii lateralizate și nu mediane, acestea din urmă expunînd la hernia tendoanelor și la necroza lor. Se vor ocoli cutele de îndoire. După incizie și îndepărtarea puroiului se excizează țesuturile necrozate. Se cercetează bine în adîncime pentru a verifica difuzările;

- drenajul va trebui să nu fie traumatizant, nici să facă dop; de aceea se va face drenajul cu lame de cauciuc. Tubul de drenaj expune la sfacelarea tendoanelor. Meșa se îmbibă cu puroi și face dop. Dacă totuși se pun meșe, acestea vor fi îmbibate cu o soluție de penicilină și vor fi îndepărtate în cel mai scurt timp posibil (după 24—48 de ore). S-a renunțat la drenajul transfixiant;

- după operație, mîna va fi fixată într-o poziție fiziologică: semiflexia mîinii pe antebrăț și semiflexia degetelor mîinii. Pe cît posibil, mîna va fi imobilizată în poziția indicată, și chiar în aparat gipsat. Pansamentele se vor face rar. Băile de mîna, favorizînd suprainfecția, sînt contraindicate;

- tratamentul chirurgical va fi însoțit totdeauna, în cazurile grave, de un tratament general cu antibiotice. Penicilina este eficientă, dar uneori microbii pot fi penicilino-rezistenți. În acest caz se va verifica sensibilitatea microbilor și se va administra antibioticul cel mai activ.

În ultimul timp, experiența chirurgilor sovietici—Vetoșkin (1948), Vișnevski, Burdenko (1948), Tkacev (1949—1952), Sumbatov (1949)—a arătat că tratamentul cu penicilină în focar al panarițiilor incipiente sau chiar dezvoltate poate să concureze tratamentul chirurgical. Astfel, acest tratament ne permite să evităm incizia panarițiilor, iar în cazul că incizia este totuși necesară, infiltrația rănii operatorii cu penicilină scurtează foarte mult evoluția; rezultatele funcționale îndepărtate sînt mult mai bune decît după tratamentul chirurgical.

Iată cum procedează S. E. Tkacev: în cazul panarițiilor interesînd degetele, face mai întîi o anestezie circulară cu soluție de novocaină 2%, după care aplică un garou la baza degetului. După 5—7 minute face *puncția focarului inflamator*, cînd se pot ivi următoarele eventualități: se găsește sau nu se găsește puroi.

Dacă nu se găsește puroi, nu procedează la incizie, ci injectează în plin țesut inflamator 200 000—300 000 unități penicilină, dizolvată într-o cantitate minimă de soluție clorurată izotonică (1,5 cm³) pentru ca să nu se producă o distensie mare, lichidul injectat avînd timp să se resoarbă încă în cursul anesteziei. Bolnavii astfel injectați se plîng, timp de 8—9 ore, de o intensificare a durerilor, însă cel mai adesea după 24 de ore durerile dispar.

Dacă găsește puroi, face o singură incizie liniară, prin care evacuează puroiul; spală cavitatea abcesului cu soluție clorurată izotonică, o curăță de cheaguri, fibrină și puroi, după care infiltrează țesuturile din jurul cavității cu penicilină dizolvată în soluție clo-

rurată izotonică, cel puțin 200 000 unități penicilină la o ședință. În rană introduce pentru 24 de ore o meșă îmbibată în soluție de penicilină.

Procedînd astfel, S. E. Tkacev a obținut în panariții tendinoase următoarele rezultate, apreciate după durata medie a zilelor de tratament și raportate la metodele aplicate:

— panariții tratate numai prin incizii: media 33,5 zile de tratament;

— panariții tratate chirurgical, asociat cu infiltrații de penicilină în focar: media 13,5 zile de tratament;

— panariții tratate numai prin infiltrația focarului inflamator, cu penicilină: media 7,4 zile de tratament.

Tratamentul infecțiilor mîinii, după localizare și forma anatomo-clinică

Panarițiile superficiale

- Panarițiul eritematos se vindecă cu antibiotice și comprese locale.
- În panarițiul flictenoid se va face excizia flictenei. Atenție la panarițiul cu două pungă de puroi, dintre care una este profundă (în nasture de cămașă).
- În panarițiul periunghial (fig. 308), se va face dezlipirea tegumentelor de pe baza unghiei, pentru a ajunge la puna cu puroi. Se va aplica un pansament cu penicilină. Uneori va fi nevoie să rezeacă baza unghiei, dacă aceasta este deșărădăcinată și acoperă o supurație. Pansamentul, în acest caz, se va face la suprafață.
- În panarițiul subunghial se va face infiltrația patului subunghial cu 50 000 — 100 000 unități penicilină. Se va introduce o meșă cu penicilină între unghie și părțile moi care o acoperă. În cazurile mai înaintate, pe lângă incizia tegumentelor, se vor exciza țesuturile necrozate și se va aplica un pansament cu meșă îmbibată cu penicilină.

Panarițiile subcutanate

La începutul infecției se va face o puncție, urmată de instilație cu 50 000 — 200 000 unități penicilină. Dacă s-a strîns puroi, se va opera. Incizia trebuie făcută lateral, spre fața dorsală, pentru a feri zona tactilă.

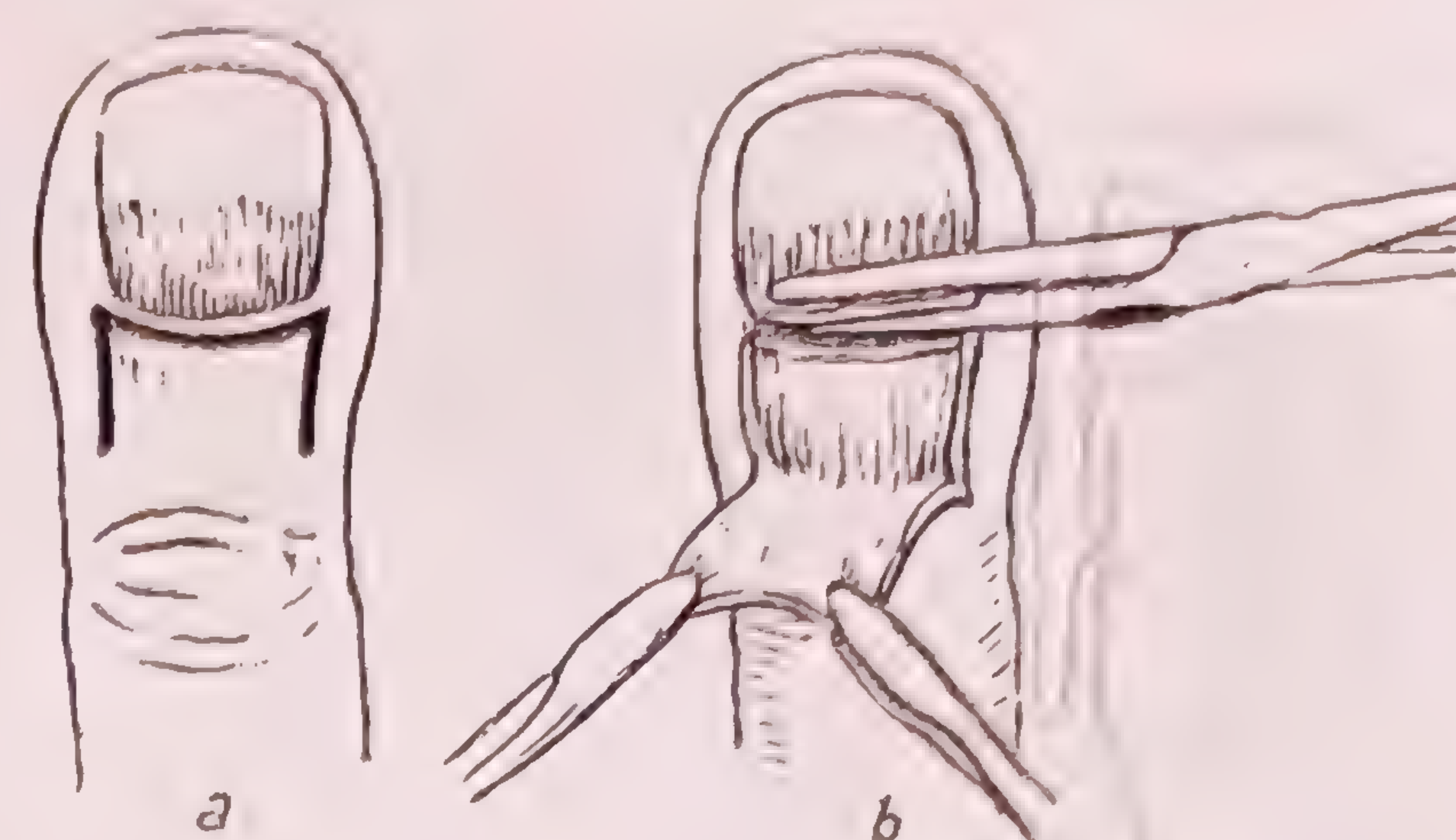
— Pe ultima falangă se va practica o incizie în semivalvă, situată spre fața dorsală, pentru a feri zona tactilă, cu excizie obligatorie de pulpă, urmată de infiltrația țesuturilor din jur cu 50 000 — 200 000 unități penicilină; drenaj cu meșe îmbibate cu penicilină.

— Pe falanga a doua se vor face incizii pe ambele fețe (fig. 309) la zona limită dintre epidermul palmar și cel dorsal. Se va drena apoi cu lamă de cauciuc sau meșă îmbibată cu penicilină, după o prealabilă infiltrație a părților moi cu penicilină.

— Pentru panarițiul primei falange se vor face tot incizii laterale, fiindcă puroiul se revărsă spre spațiul comisural; inciziile vor fi prelungite în comisură dorsal și palmar. Se vor evita, pe cît posibil, inciziile pe fața palmară, care lasă cicatrice inestetice și dureroase.



Fig. 309. — Faceti incizii laterale pentru panariții subcutanate.



a) lamboul cutanat; b) tăierea unghiei. Fig. 308. — Tratamentul panarițiului periunghial.

Osteita falangelor

Atitudinea chirurgicală în osteita falangei este aceeași ca în panarițiul subcutanat. Infiltrația cu penicilină poate duce singură la vindecare; dacă totuși este nevoie de incizie, printr-un drenaj corect

al colecției (după eliminarea sechestrelor) și prin infiltrația părților moi și a focarului cu penicilină, se poate obține vindecarea. În osteita extensivă este uneori nevoie de amputația falangei sau chiar de dezarticularea degetului. Nu trebuie să ne grăbim cu amputația falangei, repararea fiind adesea posibilă.

Osteo-artrita interfalangiană

a) În osteo-artrita secundară, nu vom reuși aproape niciodată să păstrăm degetul printr-un tratament chirurgical pur. Asociind acest tratament cu o infiltrație cu penicilină, se vor putea obține vindecări; b) în artrita primitivă vom imobiliza degetul într-o poziție fiziologică și vom face tratamentul local cu penicilină, ca și tratamentul general; numai în cazurile severe se va face rezecția articulației.

Tenosinovita (fig. 310, 311)

În tenosinovita digitală interesând degetele II, III și IV

a) Incizie transfixiantă; rar folosită; b) incizie lateralizată; cea mai bună.

Fig. 310. — Diferite incizii propuse pentru tratamentul tenosinovitelor.

Fig. 311. — Diferite forme de incizii în tenosinovite.

putem face tratament medical sau chirurgical. Tratamentul medical cuprinde imobilizarea degetului în poziție funcțională, injecții cu antibiotice parenteral și în focarul inflammat sau supurat. Acestea pot duce la cedarea, limitarea sau chiar vindecarea infecției. London, Minière și Scott recomandă în acest scop următoarea tehnică: se va face o mică incizie transversală pentru a explora teaca la extremitatea ei distală. Dacă apare sub tensiune, cu transparența normală pierdută, va fi deschisă și spălată cu soluție clorurată izotonică, injectată cu ajutorul unui ac introdus prin puncție în extremitatea proximală a tecii. Se vor injecta 100 000 unități penicilină în 5 cm³ soluție clorurată izotonică. Incizia e cusută, iar degetul imobilizat în poziție fiziologică în aparat gipsat.

Ca tratament chirurgical se aplică incizia laterală pe ambele fețe ale falangelor I și II, cu drenajul sinovialei corespunzătoare cu meșe îmbibate cu penicilină sau cu lame de cauciuc.

Pentru tenosinovita carpiană radială (fig. 312) se face o incizie tenariană medială, lungă de 5–6 cm, începând la 2 cm distal de ligamentul inelar al carpului. Incizia descoperă teaca sinovială a flexorilor de la acest nivel. În treimea inferioară a antebrațului, incizia, lungă de 5–6 cm, începe la 3 cm deasupra apofizei stiloide. Această incizie descoperă fundul de sac al tecii carpiene radiale, înapoia brahio-stiloidului. Se drenează ambele răni cu meșe îmbibate cu penicilină, introduse pînă în teacă, sau cu lame de cauciuc.

Pentru tenosinovita carpiană cubitală se face o incizie în regiunea hipotenară, în dreptul ultimului spațiu interdigital, la un lat de deget deasupra comisurii și un lat de deget distal de inelul carpian. O altă incizie, lungă de 5–6 cm,



Fig. 312. — Linii de incizie pentru tenosinovitele degetelor I și V.

se face medial, pe treimea inferioară a antebrațului, imediat înaintea cubitusului, descoperindu-se astfel fundul de sac al tecii sinoviale carpiene cubitale, situat înapoia cubitalului, și înaintea mușchiului pătrat pronator. Se drenează cu lamă de cauciuc sau cu meșe îmbibate cu penicilină. În cazul unei artrite supurate a pumnului este necesară imobilizarea în aparat gipsat, pentru a evita atitudini vicioase (fig. 313).

O dată fenomenele inflamatorii dispărute, se începe mobilizarea timpuriu pentru recuperarea funcției degetelor.

Flegmonul supraaponevrotic al mîinii

Flegmonul eritematos se vindecă prin excizia epidermului. Flegmonul flictenoid necesită excizia bățăturii cauzale. Flegmonul antracoid se incizează cu electrocauterul sau prin diatermocoagulare. Se va avea în vedere posibilitatea unei colecții în nasture de cămașă. Infiltrarea țesuturilor din jur cu ajutorul unei soluții de penicilină este o măsură foarte bună.

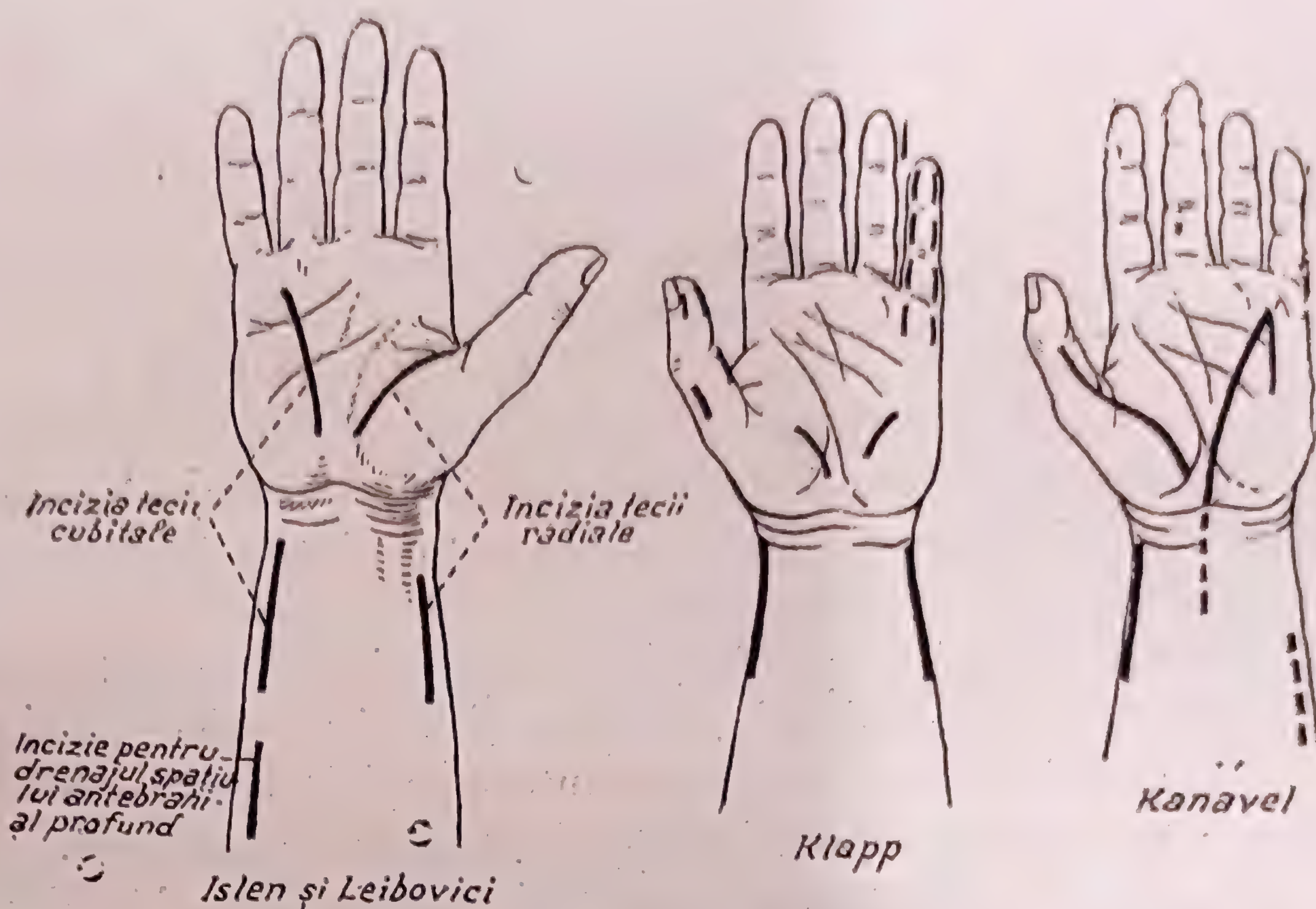


Fig. 313. — Reprezentarea sinoptică a diferitelor incizii propuse pentru tratamentul tenosinovitelor degetelor.

Flegmonul spațiilor conjunctive

Flegmonul spațiului palmar median superficial (pretendinos): incizie pe linia mediană în podul palmei; excizia țesutului necrozat. Drenaj cu lama de cauciuc sau meșă îmbibată cu penicilină. Pentru tunelele de propagare se vor face contraincizii corespunzătoare.

Flegmonul spațiului palmar retrotendinos. Se va face o incizie prin unul dintre spațiile comisurale, de preferință al doilea, după care se va pătrunde cu pensa pînă în colecție; drenaj cu lamă de cauciuc sau meșă îmbibată în penicilină.



Fig. 314. — Incizia în Y pentru flegmonul spațiului comisural. Se poate folosi și pentru drenarea flegmonului palmar profund.

Flegmonul spațiului tenarian. Se face o incizie palmară în plină tumefacție sau la nivelul șanțului de opoziție al policelui. Drenaj cu lamă de cauciuc sau meșă îmbibată cu penicilină.

Flegmonul spațiului hipotenarian. Se incizează în plină proeminență a colecției. Drenaj cu meșă îmbibată cu penicilină.

Flegmonul comisural (fig. 314). Se face o incizie largă în Y, se evacuează puroiul, se infiltrează pereții rănii cu penicilină și se drenează.

Flegmonul dorsal al mîinii. Se face puncție exploratoare (se poate confunda uneori cu edemul dorsal, cauzat de un flegmon palmar). În caz de colecție, se va face incizie, urmată de drenaj cu lamă de cauciuc sau meșă îmbibată cu penicilină.

10. - leziuni traumatice produse de obiecte dure
gentile

Traumatismul { contuzii, rani, fracturi, etc.
plagi, etc.

RĂNILE

electrice

Rănilor sînt leziuni traumatice produse de factori mecanici, termici sau chimici din mediul înconjurător; ele sînt caracterizate printr-o întrerupere a continuității tegumentelor sau mucoaselor.

Frecvența lor este condiționată de multilateralitatea ocupațiilor omului, complexitatea uneltelor de producție, precum și de războaie.

Rana este, în esență, rezultanta ciocnirii dintre doi factori: agentul vulnerant și rezistența țesuturilor supuse la un moment dat acțiunii lui.

Diversitatea factorilor mediului înconjurător și a condițiilor în care ei acționează, pe de o parte, și rezistența diferită a țesuturilor, pe de alta, fac ca rănilor să îmbrace aspecte polimorfe, pe care nici o clasificare nu le poate cuprinde în întregime.

Numeroasele clasificări propuse sînt incomplete, deoarece nu țin seama de unele elemente din complexul de factori care condiționează aspectul și evoluția acestora.

CLASIFICAREA RĂNILOR

Clasificarea rănilor în funcție de agentul vulnerant

- | | | | |
|---------------------------|------------------------------|---------------------------|---------------------|
| a) Agent mecanic | b) Agent termic | c) Agent chimic | |
| 1. răni prin tăiere; | 1. răni prin frig | 1. răni produse de acizi | } arsuri
chimice |
| 2. răni prin înțepare; | (degerături de gradul | 2. răni produse de alcali | |
| 3. răni prin mușcătură; | II, III); | 3. răni produse de săruri | |
| 4. răni prin zdrobire | 2. răni prin căldură | | |
| (răni contuze); | (arsuri de gradul II, III); | | |
| 5. răni prin arme de foc; | 3. răni prin electricitate | | |
| | (arsuri prin electricitate). | | |

Clasificarea rănilor în funcție de regiunea interesată de traumatism, număr și adîncime

- | | |
|----------------------------------|-----------------------|
| a) După regiuni | b) După număr |
| 1. răni ale craniului; | 1. răni unice; |
| 2. răni ale feței; | 2. răni multiple. |
| 3. răni ale gîtului; | |
| 4. răni ale coloanei vertebrale; | c) După adîncime |
| 5. răni ale toracelui; | 1. răni superficiale; |
| 6. răni ale abdomenului; | 2. răni adînci. |
| 7. răni ale membrilor. | |

La nivelul membrilor

La nivelul cavităților naturale
(craniană, pleurală, peritoneală)

- | | | | | | |
|---|----------------------------------------------------------------|---|-----------------|---|----------------------------------------------------|
| { | — răni adînci ale părților moi, fără
traumatizarea oaselor; | { | — nepenetrante; | { | — simple |
| | | | — penetrante; | | — asociate cu rănilor vis-
cerelor (perforante) |
| { | — răni adînci ale părților moi, cu
traumatizarea oaselor; | { | | { | |
| | | | | | |

Clasificarea rănilor după forma anatomopatologică și evoluție

- a) simple;
- b) compuse;
- c) complicate.

Clasificarea rănilor în funcție de tratament

- a) răni recente;
- b) răni vechi.
- a) răni care necesită un tratament chirurgical activ (intervenție operatorie);
- b) răni care pot fi tratate conservator.

Clasificarea rănilor în funcție de agentul vulnerant

Deoarece rănilor produse de frig, căldură, electricitate și agenți chimici sînt descrise în capitolul degerăturilor și arsurilor, vom expune în acest capitol numai rănilor provocate de agenții mecanici.

Se cunosc trei moduri de acțiune a agenților mecanici asupra țesuturilor:

- a) tăierea sau diereza, cînd agentul vulnerant este un corp tăios;
- b) smulgerea sau dilacerația, cînd agentul vulnerant acționează prin smulgere (exemplu: scalpul pielii capului) sau prin sfîșiere (exemplu: rană produsă prin mușcătură de animal);
- c) zdrobirea, cînd agentul vulnerant distruge țesuturile prin apăsare. Dacă presiunea se exercită direct, sînt interesate toate țesuturile supuse acțiunii ei, și în special masele musculare.

Dimpotrivă, dacă ea se exercită tangențial, produce o alunecare, o dezlipire a țesuturilor. De obicei, dezlipirea are loc la unirea țesutului subcutanat cu fasciile și este urmată de apariția unor hematoame voluminoase.

Cele trei mecanisme de acțiune descrise mai sus pot interveni în producerea unei răni, fie izolat, fie împreună.

1) Rănilor prin tăiere. Agentul vulnerant este un obiect tăios care învinge coeziunea țesuturilor. El poate fi extrem de diferit (cioburi de sticlă, tinichea, cuțit, brici, bisturiu, foarfece, etc.). Condițiile în care acționează au o importanță deosebită.

Așa, de pildă, condițiile în care se realizează o rană chirurgicală sînt diferite de cele ale unei răni produse de un ciob de sticlă pe planta unui picior murdărit de pămînt.

Multiplicitatea aspectelor clinice ale rănilor prin tăiere este dată, nu numai de agenții vulneranți, ci și de structurile anatomice interesate de traumatism (regiunea interesată, numărul rănilor, profunzimea lor).

De asemenea, va trebui să ținem seama de aspectul evolutiv al răni, în funcție de timpul scurs de la accident.

2) Rănilor prin înțepare. Agentul vulnerant învinge rezistența țesuturilor prin diereză. El poate fi extrem de diferit (ace de seringă, ace de cusut, cuie, așchii, fragmente de os, corn de bou, floretă, pumnal, etc.).

Ca și pentru rănilor prin tăiere, condițiile în care se produce înțepătura au foarte mare însemnătate.

Astfel, sînt cu totul diferite condițiile în care se realizează o injecție terapeutică sau diferite punctii exploratoare, și condițiile unei înțepături accidentale septice (se cunoaște gravitatea rănilor înțepate produse de cuie ruginite, precum și a înțepăturii accidentale a medicilor, în cursul unei operații septice sau la autopsie).

Cunoașterea agentului vulnerant are o deosebită importanță.

Rănilor înțepate produse de insecte pot reprezenta poarta de intrare pentru o serie de boli (tifos exantematic, febră recurentă, paludism, etc.) sau pot da naștere la tulburări grave prin vărsarea în rană a unor substanțe iritante (veninul a 200 — 300 de înțepături de albine sau viespi poate produce moartea — Iacobovici).

Înțepăturile cu așchii de os de porc bolnav de rujet pot da naștere la erizipeloidul Rosenbach.

Injectarea de substanțe caustice sau de soluții hipertonică în afara venelor (injecții paravenoase) produce mortificarea țesuturilor, care se vindecă foarte greu.

O deosebită gravitate prezintă rănilor înțepate produse prin creioane de anilină (creion chimic). Înțeparea la nivelul unui deget, de pildă, poate fi urmată de o necroză întinsă a părților moi și falangelor. Numai excizia largă, făcută la timp, trecând în afara țesuturilor necrozate, poate fi salvatoare.

În general, caracteristic pentru rănilor înțepate este că semnele locale sînt foarte reduse.

Uneori, bolnavul nici nu-și dă seama că a suferit o înțepătură și se prezintă în fața medicului cu o complicație septică (fapt frecvent întâlnit în panariții).

Aceasta ne îndeamnă să fim foarte prudenți în fața unei răni înțepate, să-i urmărim evoluția cu cea mai mare atenție și să nu ezităm a recurge la o explorare chirurgicală amănunțită, cînd avem bănuiala că în profunzime se produce un accident grav (hemoragie, perforație de organ cavităar).

3. Rănilor prin mușcătură. Agentul vulnerant acționează diferit, de la simpla secțiune sau diereză, care produce o rană înțepată la nivelul mușcăturii, pînă la tracțiunea care produce sfîșiere.

Se întîlnesc mai des la cei care, prin profesia lor, vin în contact cu animalele, și în regiunile în care trăiesc șerpi.

Iacobovici le împarte în mușcături simple, mușcături prin care se transmit o serie de boli și mușcături veninoase.

a. Mușcăturile simple sînt produse de animalele domestice, de animale sălbatice sau de om în scop criminal. Caracteristică este septicitatea rănilor prin mușcătură, care condiționează complicații inflamatorii, local și general.

b. Bolile care se transmit prin mușcătură. Pe primul plan stă turbarea. Mușcăturile de pisică și chiar de cîine sînt deseori infectate cu fuzo-spirili. Aceste răni au o evoluție gravă. Local, apare o infecție necrozantă și un edem accentuat. Reacția generală este puternică. Mușcătura de șobolan este foarte periculoasă, căci poate transmite omului spirochetoza ictero-hemoragică, boală deosebit de gravă. Mușcătura de om bolnav de sifilis poate transmite această boală.

c. Mușcăturile veninoase. La noi în țară se cunoaște mușcătura produsă de vipera cu corn care trăiește în Banat și Oltenia. Veninul de șarpe conține o hemoragină (cu efect local) și o neurotoxină. Local apar edem difuz, dureros, echimoze, cianoză, iar general — stupoare sau, dimpotrivă, fenomene convulsive.

Inocularea se face pe cale transcutanată. Absorbția veninului este foarte rapidă.

Calmette, injectînd în extremitatea distală a cozii de șobolan o doză mortală de venin nu reușește să împiedice moartea amputînd coada chiar la un minut de la inoculare.

Aceasta explică ineficacitatea tratamentelor locale în mușcăturile de șerpi veninoși.

Analepticele, cardiotonicele și serul antiveninos (Calmette, Fraser) sînt eficace.

4. Rănilor contuze. Agentul vulnerant acționează asupra țesuturilor printr-o presiune puternică, producînd astfel o soluție de continuitate a tegumentelor sau mucoaselor.

Factorul mecanic vulnerant poate acționa asupra corpului fiind el însuși în mișcare (de exemplu, căderea unui bloc de piatră), sau cînd corpul, căzînd, este proiectat asupra unui obiect dur.

Presiunea care ia naștere la locul de contact al agentului vulnerant cu corpul produce distrugeri neregulate, complexe, polimorfe, avînd întinderi și adîncimi diferite (fig. 315).

În aprecierea gravității unei răni contuze trebuie să ținem seama de localizarea, întinderea și adîncimea ei, de gradul de devitalizare a formațiunilor anatomice interesate, de stadiul infecției și de terenul pe care s-a produs (Iacobovici).

Clinic, rana contuză apare cu margini neregulate, sfîșiate. În afara țesuturilor care se distrug în momentul accidentului, formînd o masă necrotică amestecată cu sînge și adesca cu corpi străini, există o zonă de țesuturi devitalizate, cu vascularizația și inervația compromisă. Aceste țesuturi se vor mortifica în orele imediat următoare accidentului.

În sfîrșit, mai în afară există o zonă de țesuturi alterate funcțional, în stupoare traumatică (Pirogov), care, pierzîndu-și reactivitatea normală, stînjenesce procesele reparatoare.

Traieectele neregulate ale rănii, țesuturile distruse, stupoarea locală, creează condiții favorabile dezvoltării infecției aere și anaerobe, care imprimă un caracter de gravitate deosebită acestor răni.

3. Rănile prin arme de foc. În timp de pace, rănile prin arme de foc, produse în genere de gloanțe de revolver, carabină sau cartușe de arme de vîntătoare, sînt puțin frecvente. Pronosticul lor este benign dacă nu au fost atinse organele vitale, căci infecțarea este excepțională.

Nu tot astfel stau lucrurile cu rănirile prin arme de foc în timp de război. Tehnica armelor de foc a cunoscut progrese uriașe în cursul celor cinci sute de ani, de cînd armele de foc sînt folosite în luptă. Paralel cu perfecționarea gloanțelor au apărut și o serie de proiectile explozive.

În ultimul război, rănile prin gloanțe au trecut pe planul al doilea, primul loc ocupîndu-l rănile prin schije de proiectile (obuze de artilerie, grenade de mînă, mine, torpile, bombe de avion).

De asemenea, au căpătat o deosebită importanță rănile prin așa-numite „proiectile secundare” (pietre, bulgări de pămînt înghețat, bucăți de lemn, sticlă, metal, etc., puse în mișcare cu ocazia exploziei diferitelor proiectile), care nu se deosebesc aproape de loc din punct de vedere chirurgical de cele produse direct de armele de foc.

Rănile prin arme de foc, în general, se deosebesc de celelalte forme de răni prin aceea că agentul vulnerant are o forță de penetrație în raport cu viteza și masa sa $\left(\frac{m \cdot v^2}{2}\right)$.

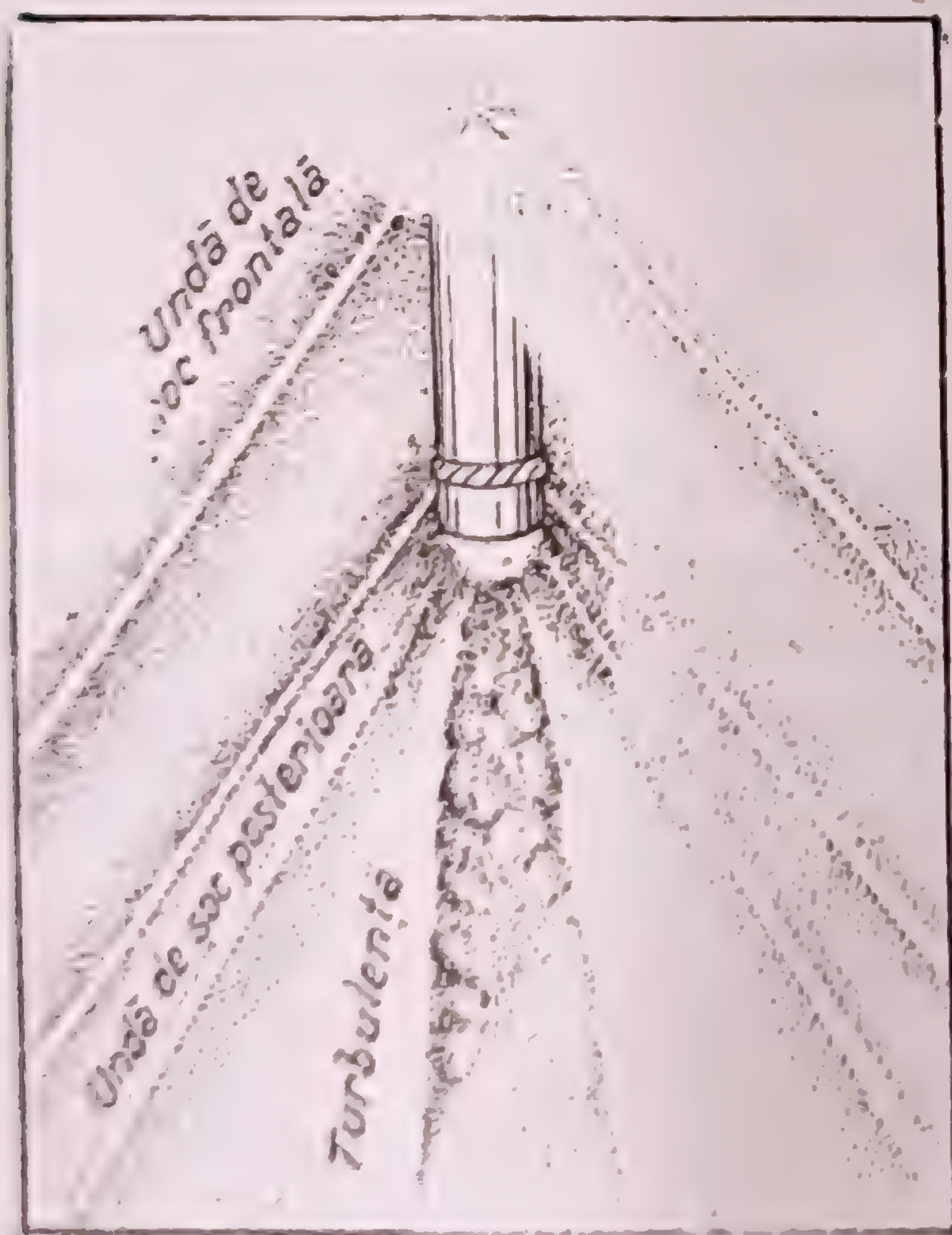


Fig. 316.— Coloana de aer deplasată de proiectil (după S.S. Ghîrgolav).



Fig. 315.— Aspectul unei răni contuze a mîinii; prin tegumentele sfîșiate, se văd țesuturile de dedesubt (după S.S. Ghîrgolav).

Modul de acțiune al armelor de foc asupra țesuturilor a constituit obiectul unor cercetări îndelungate.

Date prețioase în această privință au adus experiențele.

Primele experiențe, făcute de Dupuytren în 1830, au cercetat acțiunea gloanțelor rotunde, în trecerea lor prin diferite medii, dar rezultatele obținute nu au corespuns realității. Cu 18 ani mai tîrziu, N. I. Pirogov, controlînd datele lui Dupuytren pe modele și cadavre, ajunge la concluzia că aplicarea acestora la om este greșită.

Cercetările moderne au recurs la fotografierea și cinematografierea proiectilului în timpul zborului și la trecerea printr-un mediu experimental (apă, soluție de gelatină, etc.) sau prin țesuturile unui animal de experiență.

S-a dovedit în acest mod că proiectilul deplasează în fața sa o coloană de aer (fig. 316) care, ajunsă în

Injectarea de substanțe caustice sau de soluții hipertonică în afara venelor (injecții paravenoase) produce morficarea țesuturilor, care se vindecă foarte greu.

O deosebită gravitate prezintă rănilor înepate produse prin creioane de anilină (creion chimic). Îneparea la nivelul unui deget, de pildă, poate fi urmată de o necroză îninsă a părților moi și falangelor. Numai excizia largă, făcută la timp, trecând în afara țesuturilor necrozate, poate fi salvatoare.

În general, caracteristic pentru rănilor înepate este că semnele locale sînt foarte reduse.

Uneori, bolnavul nici nu-și dă seama că a suferit o înepătură și se prezintă în fața medicului cu o complicație septică (fapt frecvent înținit în panariti).

Accasta ne îndeamnă să fim foarte prudenți în fața unei răni înepate, să-i urmărăm evoluția cu cea mai mare atenție și să nu ezităm a recurge la o explorare chirurgicală amănunțită, cînd avem bănuială că în profunzime se produce un accident grav (hemoragie, perforație de organ cavită).

8. Rănilor prin mușcătură. Agentul vulnerant acționează diferit, de la simpla secțiune sau diereză, care produce o rană înepată la nivelul mușcăturii, pînă la tracțiunea care produce sîșiere.

Se întîlnește mai des la cei care, prin profesia lor, vin în contact cu animalele, și în regiunile în care trăiesc șerpi.

Iacobovici le împarte în mușcături simple, mușcături prin care se transmit o serie de boli și mușcături veninoase.

1. Mușcăturile simple sînt produse de animalele domestice, de animale sălbatice sau de om în scop criminal. Caracteristică este septicitatea rănilor prin mușcătură, care condiționează complicații inflamatorii, locale și generale.

2. Bolile care se transmit prin mușcătură. Pe primul plan stă turbarea. Mușcăturile de pisică și chiar de cîine sînt deseori infectate cu fuzo-spirili. Aceste răni au o evoluție gravă. Local, apare o infecție necrozantă și un edem accentuat. Reacția generală este puternică. Mușcătura de șobolan este foarte periculoasă, căci poate transmite omului spirochetoză ictero-hemoragică, boala deosebit de gravă. Mușcătura de om bolnav de sifilis poate transmite această boală.

3. Mușcăturile veninoase. La noi în țară se cunoaște mușcătura produsă de vipera cu corn care trăiește în Banat și Oltenia. Veninul de șarpe conține o hemoragină (cu efect local) și o neurotoxină. Local apar edem difuz, dureri, echimoză, cianoză, iar general — stupoare sau, dimpotrivă, fenomene convulsive.

Inoculară se face pe cale transcutanată. Absorbția veninului este foarte rapidă. Calmette, injectînd în extremitatea distală a cozii de șobolan o doză mortală de venin nu reușește să împiedice moartea amputînd coada chiar la un minut de la inoculare. Aceasta explică ineficacitatea tratamentelor locale în mușcăturile de șerpi veninoși. Analepticele, cardiotonicele și serul antiveninos (Calmette, Fraser) sînt eficiente.

4. Rănilor contuze. Agentul vulnerant acționează asupra țesuturilor printr-o presiune puternică, producînd astfel o soluție de continuitate a tegumentelor sau mucoaselor. Factorul mecanic vulnerant poate acționa asupra corpului fiind el însuși în mișcare (de exemplu, căderea unui bloc de piatră), sau cînd corpul, căzînd, este proiectat asupra unui obiect dur.

Presiunea care ia naștere la locul de contact al agentului vulnerant cu corpul produce distrugeri neregulate, complexe, polimorfe, avînd întinderi și adîncimi diferite (fig. 315). În aprecierea gravității unei răni contuze trebuie să ținem seama de localizarea, întinderea și adîncimea ei, de gradul de devitalizare a formațiunilor anatomice interesate, de stadiul infecției și de terenul pe care s-a produs (Iacobovici).

Clinic, rana contuză apare cu margini neregulate, sfișiate. În afara țesuturilor care se distrug în momentul accidentului, formînd o masă necrotică amestecată cu sînge și adesea cu corpi străini, există o zonă de țesuturi devitalizate, cu vascularizația și inervația compromisă. Aceste țesuturi se vor mortifica în orele imediat următoare accidentului.

În sfîrșit, mai în afară există o zonă de țesuturi alterate funcțional, în stupoare traumatică (Pirogov), care, pierzîndu-și reactivitatea normală, stînjenește procesele reparatoare.

Traiectele neregulate ale răni, țesuturile distruse, stupoarea locală, creează condiții favorabile dezvoltării infecției aerohe și anaerohe, care imprimă un caracter de gravitate deosebită acestor răni.

5. Rănile prin arme de foc. În timp de pace, rănile prin arme de foc, produse în genere de gloanțe de revolver, carabină sau cartușe de arme de vîntoare, sînt puțin frecvente. Pronosticul lor este benign dacă nu au fost atinse organele vitale, căci infecțarea este excepțională.

Nu tot astfel stau lucrurile cu rănirile prin arme de foc în timp de război. Tehnica armelor de foc a cunoscut progrese uriașe în cursul celor cinci sute de ani, de cînd armele de foc sînt folosite în luptă. Paralel cu perfecționarea gloanțelor au apărut și o serie de proiectile explozive.

În ultimul război, rănile prin gloanțe au trecut pe planul al doilea, primul loc ocupîndu-l rănile prin schije de proiectile (obuze de artilerie, grenade de mîină, mine, torpile, bombe de avion).

De asemenea, au căpătat o deosebită importanță rănile prin așa-numite „proiectile secundare” (pietre, bulgări de pămînt înghețat, bucăți de lemn, sticlă, metal, etc., puse în mișcare cu ocazia exploziei diferitelor proiectile), care nu se deosebesc aproape de loc din punct de vedere chirurgical de cele produse direct de armele de foc.

Rănile prin arme de foc, în general, se deosebesc de celelalte forme de răni prin aceea că agentul vulnerant are o forță de penetrație în raport cu viteza și masa sa $\left(\frac{m \cdot V^2}{2}\right)$.

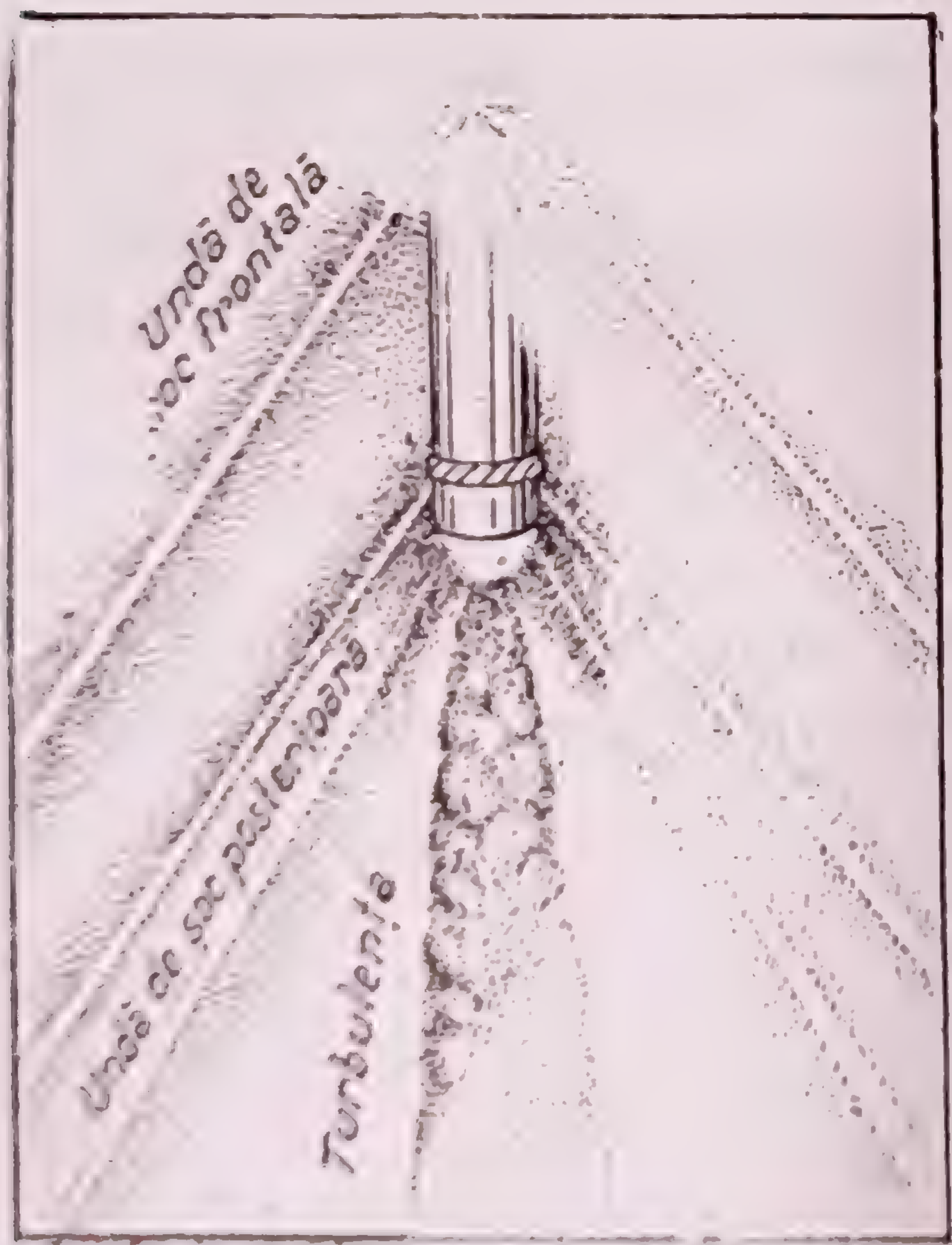


Fig. 316.— Coloana de aer deplasată de proiectil (după S.S. Ghirgolav).



Fig. 315.— Aspectul unei răni contuze a mîinii; prin tegumentele sfișiate, se văd țesuturile de dedesubt (după S.S. Ghirgolav).

Modul de acțiune al armelor de foc asupra țesuturilor a constituit obiectul unor cercetări îndelungate.

Date prețioase în această privință au adus experiențele.

Primele experiențe, făcute de Dupuytren în 1830, au cercetat acțiunea gloanțelor rotunde, în trecerea lor prin diferite medii, dar rezultatele obținute nu au corespuns realității. Cu 18 ani mai tîrziu, N. I. Pirogov, controlînd datele lui Dupuytren pe modele și cadavre, ajunge la concluzia că aplicarea acestora la om este greșită.

Cercetările moderne au recurs la fotografierea și cinematografierea proiectilului în timpul zborului și la trecerea printr-un mediu experimental (apă, soluție de gelatină, etc.) sau prin țesuturile unui animal de experiență.

S-a dovedit în acest mod că proiectilul deplasează în fața sa o coloană de aer (fig. 316) care, ajunsă în

contact cu tegumentele, le străpunge. Prin orificiul astfel creat proiectilul trece fără rezistență. Izbirea coloanei de aer de țesuturile care opun rezistență explică formarea unei adevărate „camere de explozie”, ale cărei diametre întrec de mai multe ori (până la 28 de ori) diametrul proiectilului (fig. 317). Momentului în care camera de explozie atinge dimensiunile cele mai mari îi corespunde maximum de distrugere a țesuturilor. În timpul formării camerei de explozie, pereții acesteia pulsează, dând naștere la unde de șoc laterale care alterează țesuturile învecinate pe întinderi variabile.



Fig. 317. — Traiectul unui proiectil. Se vede camera de explozie, orificiul de intrare (mai mic) și cel de ieșire.

În fața destinderii produse la nivelul camerei de explozie, țesuturile se comportă diferit, în funcție de structura lor. Formațiunile elastice (de exemplu vase, plămîn) pot suferi destinderi mari, fără să se rupă; dimpotrivă, formațiunile mai puțin elastice (trunchiuri nervoase, fibre colagene) se rup mai ușor.

În ce privește undele de șoc laterale, care explică leziunile la distanță, propagarea lor este și ea condiționată de structura morfologică diferită a țesuturilor.

Așa, de pildă, în plămîn, propagarea laterală este limitată de existența aerului alveolar, pe cînd în sistemul nervos central prezența lichidului cefalorahidian și structura omogen viscoasă a țesutului fac ca ea să aibă loc pe o mare suprafață.

Acționînd asupra vaselor, undele de șoc laterale pot să nu le rupă, ci să plesnească numai intima și media, creînd astfel condiții pentru dezvoltarea ulterioară a trombilor sau anevrismelor.

Ulterior, camera de explozie se turtește (de aceea a și fost numită temporară) și nu rămîne decît traiectul propriu-zis al rănii.

Dacă forța vie a agentului vulnerant scade în contact cu țesuturile pînă la zero, acesta rămîne în țesuturi, iar rana se numește oarbă, avînd un orificiu de intrare și un traiect în fundul căruia se găsește corpul străin.

Dimpotrivă, atunci cînd rezistența țesuturilor nu consumă decît o parte din forța vie a proiectilului, rana produsă este bipolară, cu un orificiu de intrare, un traiect și un orificiu de ieșire.

Este de reținut că pot exista și răni cu orificii punctiforme la intrare și ieșire, legate printr-un canal neproportionat de mare.

Rănille bipolare care nu depășesc în profunzime aponevroza se numesc seton, iar cele care trec de aponevroză (interesînd masele musculare și țesutul osos sau organe cavitare) — transfixiante.

Tipul unei rănii (unipolară sau bipolară) nu este în legătură numai cu forța vie a agentului vulnerant, ci și cu structura țesuturilor din regiunea respectivă. Astfel, experiența Marelui Război pentru Apărarea Patriei a arătat cercetătorilor sovietici că în rănille membrelor, cel mai mare număr de răni oarbe se înregistrează la coapsă, apoi la gambă, la braț și antebraț. Rănille bipolare, cu aceleași localizări au o ordine de frecvență inversă.

În concluzie, cercetările moderne au dovedit că în producerea rănilor prin arme de foc, rolul esențial îl are, nu corpul străin, ci viteza sa, care determină „explozia intratisulară”.

Așa se explică de ce rănille se pot produce uneori numai prin acțiunea suflului exploziei. Rănille prin suflul exploziei sînt lipsite de canal, dar prezintă toate celelalte particularități ale rănilor prin arme de foc.

Clasificarea rănilor după formațiunile anatomice interesate de traumatism

Clasificarea rănilor după regiune. Această clasificare își găsește justificarea în faptul că frecvența, caracterul, particularitățile clinice, evoluția și tratamentul rănilor pot fi diferite, în legătură cu regiunea interesată.

Ea oferă posibilitatea unei juste împărțiri a accidentațiilor și a repartizării lor în serviciile de specialitate. Nu trebuie însă uitat că agenții vulneranți pot produce la un același accidentat leziuni multiple, localizate în diferite regiuni. Mai mult chiar, o singură leziune poate interesa două regiuni ale corpului. Se cunosc, mai ales în timp de război, „rănilor combinate”, în care unul și același glonț sau schijă rănește două regiuni diferite: toracele și abdomenul, coapsa și abdomenul, brațul și toracele, etc.

Clasificarea rănilor după număr. După număr, rănilor se împart în unice și multiple. Această clasificare trebuie privită în relație cu celelalte tipuri de leziuni.

Clasificarea rănilor după adâncime. În funcție de adâncimea rănilor, acestea au fost împărțite în superficiale (care nu depășesc aponevroza) și adânci (care interesează și straturile subaponevrotice).

La membre, rănilor adânci pot interesa numai părțile moi sau și oasele. Fractura deschisă constituie exemplul tipic al acestei din urmă varietăți.

La nivelul cavităților naturale (craniană, pleurală, peritoneală, articulații), rănilor adânci pot să nu atingă seroasa de înveliș a acestora (nepenetrante) sau pot interesa și seroasa (penetrante).

Rănilor penetrante se împart, la rândul lor, în răni penetrante simple (nu ating decât seroasa de înveliș) și perforante (asociate cu rănirea unui sau mai multor viscere conținute în cavitatea naturală).

Dacă împărțirea de mai sus apare teoretic simplă, aplicarea ei în practică întâmpină adesea greutăți, adâncimea unei răni neputând fi apreciată decât la explorarea intraoperatorie. Rănilor penetrante sînt grave, pe de o parte prin posibilitatea inoculării septice a cavității, iar pe de altă parte prin hemoragiile care le pot însoți.

În general, rănilor adânci sînt mai grave decât cele superficiale, atît sub raportul leziunilor anatomice, cît și al complicațiilor. Aceasta nu trebuie să ne facă să credem că rănilor superficiale sînt totdeauna ușoare, iar cele adânci totdeauna grave. Se cunosc, în practică, complicații grave (tetanos, gangrenă gazoasă) după răniri superficiale și evoluții ușoare ale unor răniri adânci.

Clasificarea rănilor după forma anatomopatologică și evoluție

Rănilor simple au marginile liniare, regulate și, mai ales, o evoluție simplă. Sînt rezultatul acțiunii unui agent vulnerant de mică intensitate și al unei rezistențe suficiente a țesuturilor.

Rănilor compuse au marginii neregulate; interesează uneori organe importante și, netratate chirurgical, au un timp lung de vindecare.

Rănilor complicate sînt răni care, în evoluția lor, prezintă complicații grave (septice, hemoragice sau de altă natură).

Clasificarea rănilor în funcție de tratament

Din punct de vedere terapeutic este adesea mai important să cunoaștem timpul scurs din momentul producerii unei răni, pînă ce bolnavul se prezintă la noi, decât aspectul ei anatomic sau agentul vulnerant ce i-a dat naștere.

În această privință, rănilor au fost împărțite în rani recente, care se prezintă chirurgical în primele șase ore, și rani vechi, care depășesc acest timp.

O asemenea împărțire are la bază experiențele lui Friedrich, de la sfîrșitul secolului trecut. Acest autor, introducînd pămînt în mușchii cobaiului printr-o rană provocată experimental și extirpînd apoi pereții rănii murdărite de pămînt, ca pe o tumoare, a constatat că operația făcută în primele șase ore are o evoluție ulterioară aseptică, pe cînd cea practică după acest timp se complică cu supurații de intensitate variabilă.

Ținînd seama de faptul că orice rană accidentală este contaminată, s-a admis că există o perioadă de latență (pînă la șase ore) în care infecția nu se dezvoltă și poate fi înălțurată printr-un tratament chirurgical corect. După acest timp, rănilor erau socotite infectate și se tratau ca atare.

Factorul timp este fără îndoială important într-o rană contaminată cu germeni microbieni, dar el nu este unicul factor care hotărăște evoluția ei.

Cercetătorii sovietici au arătat că a admite rigid schema lui Friedrich și a socoti că șase ore sînt limita timpului în care intervenția poate fi practică, fără dezvoltarea infecției, este o greșeală. Practica a dovedit că există rani la care infecția apare manifestă înainte de șase ore, și rani, de asemenea inoculate, la care infecția nu se dezvoltă nici după 24 de ore.

Aceasta subliniază importanța condițiilor locale, existente la nivelul rănii, și a reacțiilor generale a organismului în dezvoltarea infecției.

Experiența Marelui Război pentru Apărarea Patriei a arătat autorilor sovietici că, din punct de vedere al teraputicii pe care o necesită, rănilor se pot împărți în rani care au nepunct de vedere al intervenției chirurgicale (chiar cu ocazia primului ajutor) și rani care pot fi tratate conservator.

Această împărțire s-a dovedit deosebit de însemnată în practică.

Catalogarea unei rani în una din cele două grupe amintite presupune un examen atent al accidentatului. Numai cu această condiție poate fi făcută o triere rațională a bolnavilor și poate fi aplicat tratamentul cuvenit, cît mai timpuriu posibil și în cele mai bune condiții.

Pe de altă parte, în fața unui caz îndoiește este mai bine să se intervină chirurgical, decît să se lase să evolueze o complicație gravă.

BIOLOGIA RĂNILOR

Din momentul producerii și pînă la completa vindecare, în rană au loc numeroase modificări.

Procesul vindecării rănilor a atras de mult atenția cercetătorilor, dar a fost nevoie de secole pentru explicarea fenomenelor care stau la baza sa.

Mult timp, principala stavilă în înțelegerea vindecării rănilor a constituit-o imposibilitatea de a despărți procesul propriu-zis de vindecare, de modificările provocate prin infecția supraadăugată.

Larrey a fost primul care a susținut că supurația nu este o etapă obligatorie în evoluția unei rani, iar Pirogov a individualizat complicațiile infecțioase ale rănilor, ca forme nosologice speciale.

Odată cu antisepsia și asepsia a fost posibilă cercetarea cicatrizării rănilor nesupurate.

La sfîrșitul secolului trecut, o serie de cercetători, printre care trebuie amintit M. S. Subotin, au recunoscut că există un proces inflamator traumatic, independent de procesul inflamator infecțios, care nu este obligatoriu.

Lucrările lui Maksimov au adus date valoroase asupra rolului tesutului conjunctiv în procesul de vindecare, iar Meeinikov a studiat importanța proceselor de diapedeză și fagocitoză.

Concepția virchowistă în patologie a frinat mult timp înțelegerea cicatrizării rănilor, limitându-se la studierea strict localistă a fenomenelor.

Concepția pavlovistă a adus o nouă lumină în studierea fenomenelor care se desfășoară la nivelul unei răni, stabilind legătura acestora cu starea întregului organism, în primul rând prin mijlocirea sistemului nervos. Studiul procesului de vindecare a rănilor a arătat caracterul lor dinamic. Vindecarea rănilor depinde de condițiile locale, de condițiile generale și de factorii de mediu.

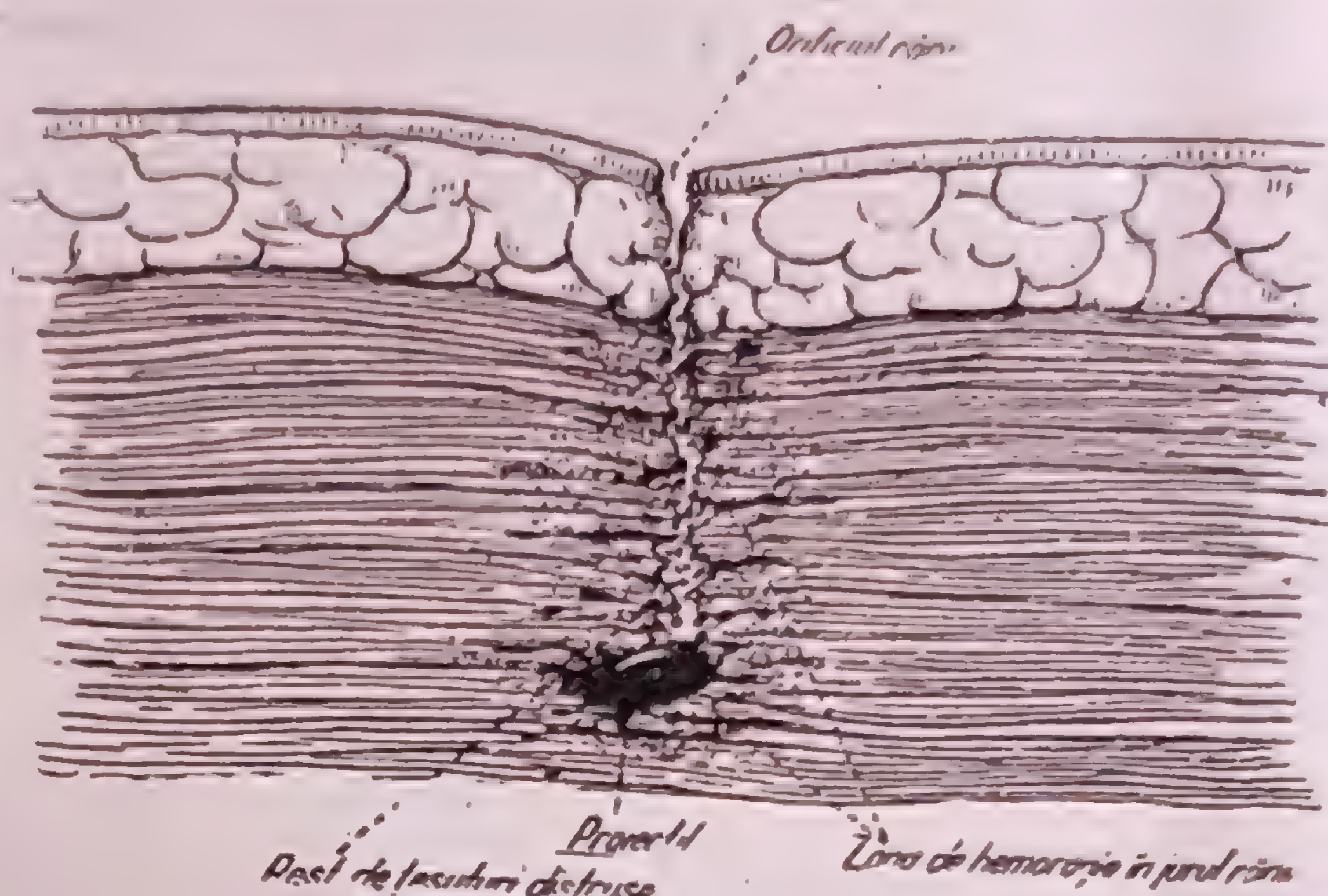


Fig. 318. — Infățișarea schematică a unei răni proaspete.

Fenomenele locale

S. S. Ghirgolav, pe baza datelor morfologice și de biochimie, a împărțit modificările locale ale unei răni în trei stadii.

Stadiul I se caracterizează prin îngrădirea și îndepărtarea din rană a țesuturilor mortificate și a eventualilor corpi străini (fig. 318). Cantitatea acestor țesuturi distruse este deosebit de variabilă, fiind redusă într-o rană operatorie și mare în rănilor prin arme de foc și cele contuze.

În acestea din urmă, o parte din țesuturi mor imediat (necroză primară), amestecându-se cu sângele revărsat în rană.

O altă parte din țesuturi se mortifică în primele ore după rănire, fiind lipsite de circulația sângelui (necroză târzie). Timpul în care se produce mortificarea țesuturilor este variabil, după capacitatea lor de a rezista ischemiei și enervării.

Trebuie să adăugăm că în rănilor prin arme de foc și în rănilor contuze, necroza este influențată de existența în afara zonei de distrugere, a unei zone tisulare funcțional modificate, cu reactivitatea diminuată (stupoarea locală — Pirogov)..

În îngrădirea țesuturilor mortificate, un rol important revine modificărilor vasomotorii și reacției chimice locale.

Iritația terminațiilor nervoase produsă de agentul vulnerant la nivelul răni dă naștere la reflexe vasomotorii locale și în același timp dezlănțuie un șir întreg de fenomene generale.

Astfel, la limita dintre țesuturile distruse și cele care și-au păstrat vitalitatea apare o zonă de vasoconstricție, zonă de eliminare, de baraj (fig. 319). Concurent cu aceasta și în afara ei apare o zonă de vasodilație (hiperemie peristatică); favorabilă proceselor reparatorii ce vor înlocui pierderea de substanță. În această ultimă zonă se produce o mobilizare a elementelor tesutului conjunctiv local, care capătă caracterele macrofagelor (poliblaștii Maksimov) și o aglomerare de leucocite trecute prin diapedeză din vasele dilatate.

Distrugerea țesuturilor devitalizate se produce sub acțiunea fermentilor puși în libertate, pe de o parte de leucocite și celulele conjunctive mobilizate, iar pe de alta de însuși celulele distruse.

Celulele distruse contribuie astfel la grăbirea separației dintre ce este viu și ce este mort. În același timp, însă, aceleași celule liberează, chiar de la începutul evoluției unei răni, substanțe cu însușiri fermentative, care au un rol în procesele reparatorii.

Cu alte cuvinte, prezența țesuturilor necrozate într-o rană constituie o condiție necesară pentru vindecare.

Pentru dezvoltarea proceselor reparatorii este nevoie de un număr neînsemnat de țesuturi necrozate, căci fermentii pe care ele îi pun în libertate acționează și în cantități extrem de mici.

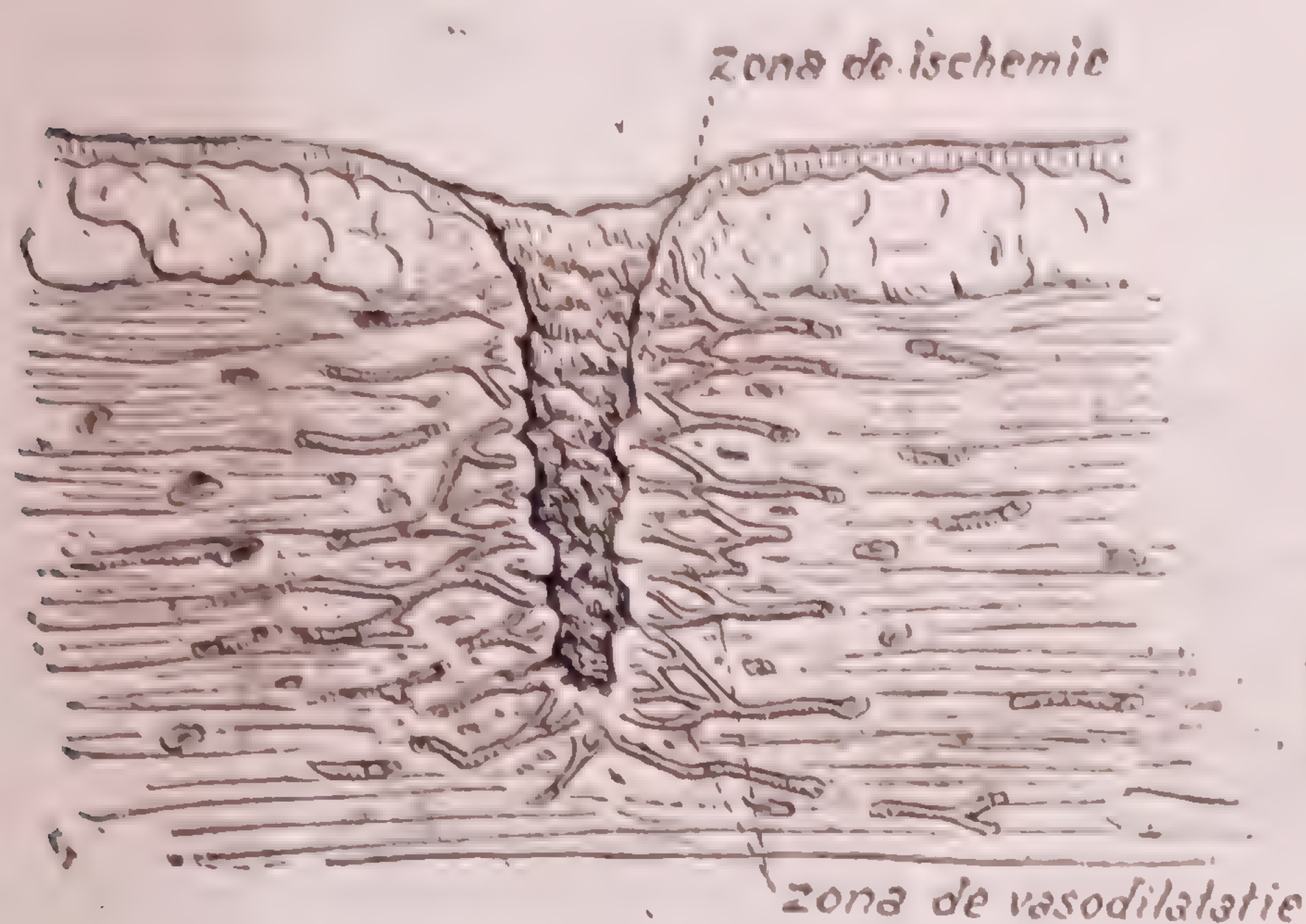


Fig. 319. — Modificările vasomotorii din jurul răni, care duc la delimitarea ei.

În unele răni în care se găsesc microbi numiți „micii anaerobi”, ca *Bac. ramosus*, *parvulus* și *putrificus*, proteoliza poate fi ajutată de fermentii pe care aceștia îi pun în libertate.

Cercetările lui Schede au arătat că în inflamațiile purulente, în perioada de delimitare a țesuturilor necrozate, pH-ul sanguin devine acid.

În 1924, Ghirgolav a demonstrat că același fenomen are loc în rănilor aseptice, unde pH-ul acid (6,30—6,50) este prielnic mersului normal al proteolizei.

Scindarea particulelor proteice în mediul acid se produce diferit de cea care are loc în mediul slab alcalin al țesuturilor normale. Acidoza locală modifică metabolismul celulelor din vecinătatea răni, grăbește imbibitia, hidratarea acestor țesuturi și apariția edemului traumatic. Aceleași fenomene sînt favorizate și de modificarea permeabilității vaselor din jurul răni.

Edemul traumatic poate ușura vindecarea răni micșorînd într-o anumită măsură cavitatea ei. Când depășește însă o anumită limită, poate produce o importantă lipsă de oxigen a țesuturilor încă vii, determinînd distrugerea lor prin asfixie. Edemul traumatic este deosebit de periculos în rănilor craniene, unde, prin tumefierea creierului pot fi comprimate regiuni importante din punct de vedere vital (bulb, mezencefal).

De asemenea, edemul traumatic înlesnește dezvoltarea infecției rănilor.

Îngrădirea zonei de necroză are o durată de timp variabilă, nu numai în funcție de masa de țesuturi necrozate, dar și în funcție de structura țesuturilor. Dacă în țesuturile moi, zona de necroză se delimitează relativ ușor și poate fi lesne recunoscută cu ocazia explorării chirurgicale, în schimb, în țesutul osos, delimitarea se face mult mai greu și nu poate fi recunoscută decît foarte tîrziu.

Înainte de a încheia capitolul îngrădirii țesuturilor necrozate, trebuie să mai amintim despre așa-numitul „proces de prindere” al unor țesuturi care la început se despărțiseră de legăturile lor vasculo-nervoase. Astăzi, se cunoaște bine procesul de prindere a unor așchii de os smulse cu ocazia unei fracturi. Acest proces presupune revascularizarea fragmentelor osoase. Procesul de prindere este posibil și pentru unele țesuturi de origine conjunctivă, epiteliul tegumentar, etc. În schimb, țesutul muscular, glandular, al organelor parenchimatoase și sistemul nervos suferă constant necroza cînd își pierde legăturile fiziologice neuro-vasculare.

Folosirea pe scară largă a antibioticelor a făcut ca procesul de prindere să se producă mai des.

În anumite condiții, țesuturile necrozate pot suferi o topire totală. Acest fenomen se întîlnește obișnuit în rănilor chirurgicale urmate de cusătură sau în rănilor care nu au nevoie de un tratament chirurgical și care se vindecă conservator, după ce s-au acoperit de o crustă hematică.

În majoritatea rănilor accidentale, topirea țesuturilor este parțială; restul țesuturilor se încapsulează sau se elimină.

Îndepărtarea produselor de dezintegrare se face sub două forme: fie sub formă de lichide bogate în polipeptide și aminoacizi, fie sub formă de mase compacte de necroză,

numite sfăcele. Îndepărtarea sub această din urmă formă se întâlnește de obicei în rănilor complicate cu infecție.

În sfârșit, trebuie să mai amintim că o parte din produsele de dezintegrare iau parte la formarea celulelor conjunctive și a fibrelor colagene care vor umple în perioada de reparație pierderea de substanță.

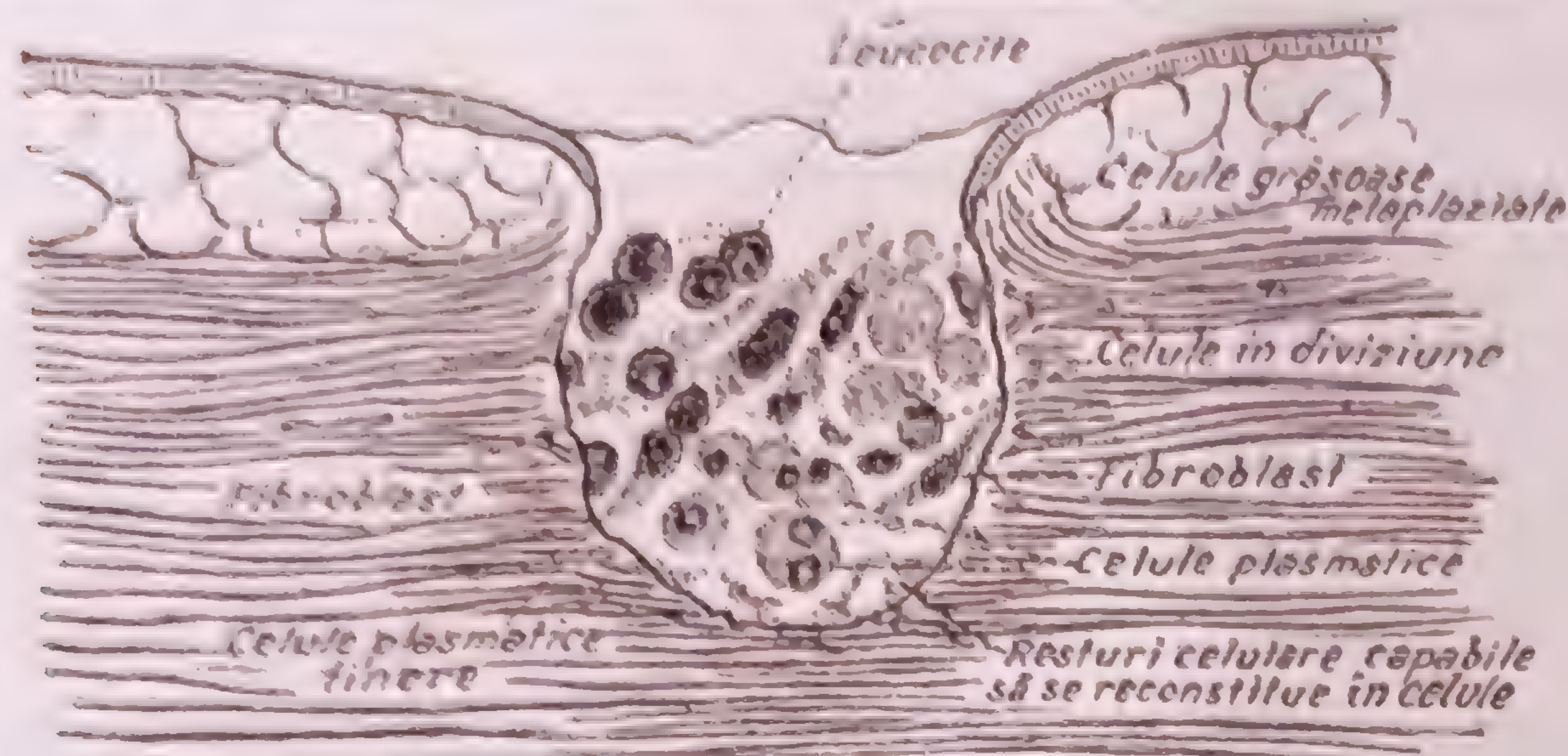


Fig. 320. — Formarea țesutului de granulație (stadiul II).

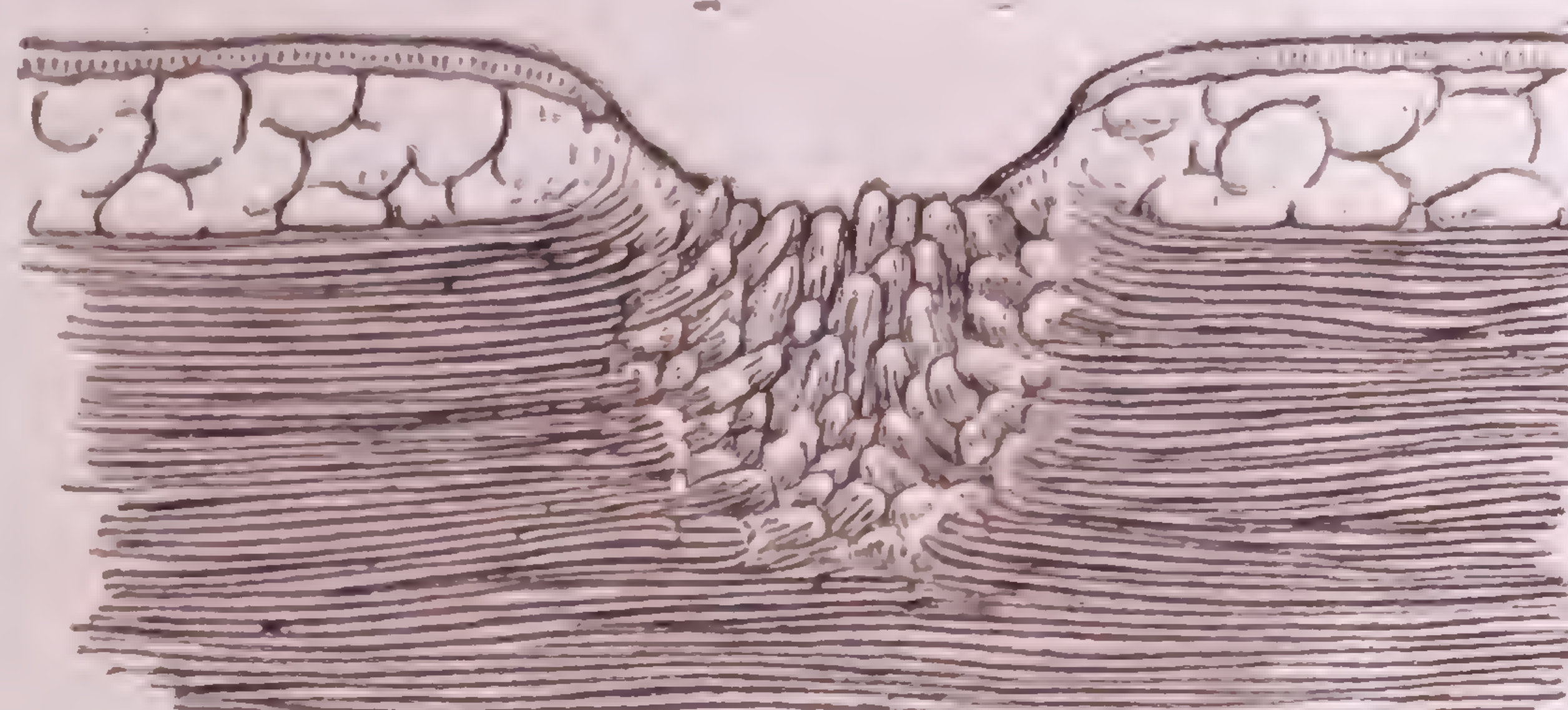


Fig. 321. — Creșterea țesutului de granulație. În mod obișnuit nu depășește suprafața epitelului: sînt însă cazuri cînd o depășește, ceea ce stînghește cicatrizarea.

Stadiul al II-lea înglobează totalitatea proceselor dinamice care duc la umplerea pierderii de substanță cu un țesut conjunctiv tîrziu numit țesut de granulație (fig. 320, 321).

În rănilor chirurgicale cusute, transformările care au loc în acest stadiu sînt puțin caracteristice. Dimpotrivă, ele apar evidente în rănilor cu pierderi mari de substanță.

Încă din stadiul I, sub influența impulsurilor nervoase, se formează, în afara zonei de vasoconstricție, o zonă de vasodilatație la nivelul căreia se îngrămădesc leucocitele ieșite prin diapedeză și celulele conjunctive locale mobilizate.

În acest proces, leucocitele reprezintă participarea sistemului reticulo-histiocitar, care trimite pe cale sanguină elemente active în regiunea rănii (granulocite, limfocite, monocite, celule plasmice). Stimularea acestui sistem se face tot pe calea reflexelor nervoase, care au ca punct de plecare rana.

Cît privește celulele conjunctive locale mobilizate, pe lîngă histiocite, care trec în forma activă de macrofage, un rol important revine fibroblaștilor și celulelor adipoase.

Celulele adipoase, care nu sînt decît fibroblaști diferențiați secundar prin acumularea particulelor de grăsime în citoplasmă, pierd grăsimea depozitată și se transformă în macrofage ca și fibroblaștii.

Importanța celulelor adipoase transformate, în procesul de regenerare, a fost arătată de Anicikov.

O dată rana eliberată de resturile necrotice, celulele conjunctive intră într-o viață activă mitotică și, însoțind vasele de neoformație, încep să umple rana. În același timp apar fibrele colagene.

După Olga Lepesinskaia, în procesul de reparare participă și o parte din țesuturile distruse; resturile celulare ar forma celule tinere, care iau parte la procesul de regenerare.

Începutul formării țesutului de granulație este timpuriu în rănilor neinfectate.

Țesutul de granulație trebuie conceput ca un țesut activ în stare de creștere, care și modifică necontenit structura. Se pare că el este activ și din punct de vedere chimic, contribuind la lichefierea și eliminarea resturilor de țesuturi necrozate.

O dată constituit, țesutul de granulație formează o barieră, un adevărat stăvilor provizoriu, care împiedică resorbția de la nivelul rănii și infectarea țesuturilor vii pe care le învelește. Această barieră este puțin rezistentă la traumatismo (de exemplu schimbarea

brutală a pansamentului) și în acest caz resorbția de la nivelul rănii și infecția devin din nou posibile.

Stadiul al III-lea cuprinde transformarea țesutului de granulație în țesut conjunctiv adult, cicatriceal, și acoperirea pierderii de substanță epidermică — epitelizarea (fig. 322).



Fig. 322. — Transformarea țesutului de granulație în țesut cicatriceal și epitelizarea (stadiul III).

fibre colagene și împuținarea celulelor, asistăm la o reducere a dimensiunilor rănii.

O dată cu maturarea granulațiilor, la locul de contact al acestora cu pielea, epiteliul intră în activitate mitotică și, alunecând pe patul conjunctiv, stabilește legături cu acesta și umple soluția de continuitate tegumentară.

Acest epiteliu nou format este mai subțire decât cel al tegumentelor învecinate și lipsit de strat papilar.

Epitelizarea nu încheie șirul transformărilor care au loc în rană. În adevăr, mai trece un timp variabil pînă ce țesuturile formate pe locul pierderii de substanță capătă o structură definitivă.

Atunci cînd rana a interesat unele țesuturi, cum este, de pildă, cel osos, este nevoie de săptămîni sau luni pentru ca țesutul osos de neoformație apărut pe seama țesutului de granulație să-și recapete deplina valoare morfo-funcțională.

Cele trei stadii descrise nu trebuie privite izolat, rupte unul de celălalt, ci avînd legătură între ele și influențîndu-se reciproc.

Astfel, dacă pe de o parte eliminarea țesuturilor necrotice ajută formarea țesutului de granulație; acesta, la rîndul său, grăbește desăvîrșirea curățirii rănii de produșii de dezintegrare.

De asemenea, orice tulburare în evoluția unui stadiu are consecințe asupra dezvoltării stadiilor următoare. Cînd într-o rană se găsesc un număr important de țesuturi necrotice sau corpi străini care nu pot fi eliminați și întrețin supurația și necroza, creșterea granulațiilor devine mai înceată, oprindu-se cîteodată complet.

Un exemplu în acest sens îl constituie osteomiелita cronică fistulizată, întreținută de un sechestru osos care nu se poate încapsula prin mijloacele proprii ale organismului.

Cînd, din anumite cauze, țesutul de granulație crește excesiv, depășind suprafața tegumentelor, epitelizarea este oprită pe loc.

Rolul condițiilor locale în procesul de vindecare

Chiar în cadrul aceluiași tip de rană, condițiile locale pot fi extrem de variate. Să ne gîndim, de pildă, la condițiile locale ale unei rănii operatorii, aseptice și închise prin cusătură, și la condițiile rănilor accidentale,

În primul caz, vindecarea se face repede și uniform pe toată întinderea ei (vindecare „per primam intentionem”).

În al doilea caz, vindecarea se face mai încet și neuniform, lăsând cicatrice mult mai întinse, neregulate (vindecare „per secundam intentionem”).

Condițiile locale nu sînt date numai de caracterul dezordinelor produse de agentul vulnerant, ci și de particularitățile anatomice proprii fiecărei regiuni și țesut.

Pe primul plan trebuie amintită bogăția în terminații nervoase a unei regiuni și starea anatomică și funcțională a acestora.

Am arătat mai sus cum intervin stimulii, avînd ca punct de plecare terminațiile nervoase iritate de la nivelul rănii, în dezlănțuirea diferitelor reflexe locale și generale. De aceste reflexe depind rapiditatea cu care se îngrădesc și se îndepărtează țesuturile necrozate, precum și calitatea țesutului de granulație și a cicatricii. În practică este de mult cunoscută evoluția încetinită a rănilor însoțite de paralizia nervului regiunii respective.

Bogăția vascularizației influențează de asemenea evoluția rănilor. Se știe că rănilor neinfectate ale extremității cefalice, care are o inervație și o vascularizație foarte bogată, se vindecă mult mai ușor decît rănilor membrilor inferioare, unde aceste elemente anatomice sînt mai slab reprezentate.

Se știe, pe de altă parte, că regiunile care conțin o mare cantitate de țesut adipos — cu o inervație și vascularizație redusă și sărac în elemente histiocitare — îngăduie dezvoltarea infecției și cicatrivează anevoie.

De asemenea, tendoanele și cartilajele, care se hrănesc prin imbibitie și sînt slab inervate, se vindecă deosebit de încet.

În sfîrșit, mai amintim că rănilor țesuturilor cu o mare putere de regenerare (epitelial, conjunctiv) se vindecă mult mai repede decît cele ale țesuturilor cu putere de regenerare slabă (nervos, muscular).

Rolul stării generale a organismului în procesul de vindecare

Astăzi se cunoaște bine influența pe care o exercită tulburările de alimentație și avitaminozele asupra evoluției rănilor.

În cursul Marelui Război pentru Apărarea Patriei, autorii sovietici au urmărit evoluția rănilor prin arme de foc la răniții din Leningrad, care, din cauza blocadei, erau denutriți, cu carențe multiple. Ei au notat că la acești bolnavi evoluția avea un caracter diferit. Edemul traumatic lipsea de obicei și rănilor aveau de la început un caracter uscat. Țesutul de granulație, în loc să aibă un aspect roșu, apărea palid, sticlos.

Infecția rănilor se dezvolta mult mai des și avea un caracter difuz, flegmonos. Fenomenele generale ale infecției (febră, leucocitoză) lipseau, dînd supurației un aspect asemănător, pînă la un punct, cu abcesele reci. În sfîrșit, cicatrizarea se făcea extrem de încet și deseori cicatricea constituită se desprindea, lăsînd sub ea o rană atonă, acoperită cu mase necrotice.

La bolnavii cu o carență accentuată în vitamina C, paralel cu apariția gingivoragiilor și a altor manifestări ale scorbutului, se nota o sîngerare difuză a rănii, provenind din vasele mici, care, obișnuit, ar fi trebuit să se trombozeze. Acest aspect a și fost denumit scorbutul rănii.

În practică se cunoaște, de asemenea, dificultatea cu care se cicatrizează rănilor la bătrînii cașectici, neoplazici, și cicatrizarea rapidă a rănilor la copii.

O serie de cercetări de laborator la bolnavii cu eviscerație postoperatorie, complicație care reprezintă în fond rezultatul unui defect de cicatrizare, au pus în lumină tul-

burări grave ale metabolismului proteinic (scăderea proteinelor sanguine și a proteinelor tisulare dozate la nivelul regiunii operate).

Tulburările de nutriție alterează funcția diverselor sisteme ale organismului. Așa, de pildă, se cunoaște influența lor asupra sistemului reticulo-histiocitar, care are un rol important în procesul de vindecare a rănilor. În adevăr, subnutriția prelungită sau tulburările de nutriție care apar la o vîrstă înaintată duc la atrofia celulelor acestui sistem funcțional. Pe de altă parte, anticorpii elaborați de celulele histiocitare și care există sub formă de compuși proteici (anticorpi-globină), sînt și ei influențați de tulburările de nutriție.

Subnutriția, avitaminozele, produc perturbări grave ale activității nervoase superioare, Ele pot duce chiar la modificarea structurală a sistemului nervos; apar nevrite și diverse alterări în sistemul nervos central.

Diabetul, prin tulburarea întregului metabolism, se repercută asupra tuturor țesuturilor, scăzîndu-le puterea de regenerare și rezistența la infecție, iar prin leziunile nervoase și vasculare pe care le produce este un factor important de încetinire a evoluției procesului de vindecare a unei răni.

De asemenea, este cunoscut faptul că la sifiliticii netratați rănilor nu se cicatrizează sau se cicatrizează încet, dînd cicatrice neregulate.

Rolul factorilor externi în procesul de vindecare

Dintre diferiții factori externi care influențează transformările biologice de la nivelul răni, o importanță deosebită trebuie acordată *infecției microbiene*.

De la început trebuie să facem deosebirea între contaminarea răni și dezvoltarea infecției.

Cel mai adesea, contaminarea se produce cu germeni proveniți de la suprafața tegumentelor sau mucoaselor ce învecinează rana.

O altă cauză de contaminare o constituie agentul vulnerant, care antrenează în adîncimea țesuturilor diferiți corpi străini (pămînt, resturi de haine, păr, etc.).

În sfîrșit, primul pansament, atunci cînd este încorect făcut, poate contamina rana. De obicei contaminarea se face cu mai mulți microbi de la început.

Dacă contaminarea rănilor accidentale este constantă, în schimb, dezvoltarea infecției nu are loc decît în anumite condiții.

Condițiile existente în rană, hotărîte de factorii locali și generali, înlesnesc înmulțirea unei anumite specii microbiene sau unei anumite asociații de microbi, în care unul din microbi joacă rolul principal. Modificarea condițiilor locale în cursul evoluției răni spre vindecare duce la modificarea florei sub raport cantitativ și calitativ.

Cercetările biochimice au arătat că există o relație strînsă între pH-ul secrețiilor răni și flora microbială.

Astfel, la început, cînd pH-ul răni este acid, întîlnim cu cea mai mare frecvență streptococul și stafilococul, asociați de obicei cu anaerobii. Aceasta este etapa cea mai favorabilă pentru dezvoltarea infecției anaerobe.

Pe măsură ce masele necrotice se elimină, flora anaerobă scade, rămînînd numai flora piogenă.

Dintre germenii care fac parte din această floră, cel mai persistent este streptococul, care uneori se întîlnește de la rănire pînă la cicatrizare. Așa se explică de ce erizipelul poate apărea în orice stadiu al unei răni infectate cu streptococi.

Dacă rana dăinuie mai mult și nu manifestă tendință la vindecare, asociațiile de piogeni sînt înlocuite, după cîteva luni, de o singură specie microbială. Acest fenomen devine aproape tipic în ulcerele trofice și osteomielită.

Atunci cînd, în evoluția unei răni, mediul virează spre alocalitate, piocianicul și colibacilul se întîlnesc cu mare frecvență.

Din punct de vedere practic este important de reținut că flora microbiană nu dispăre o dată cu cicatrizarea, ci se menține timp îndelungat în cicatrice. Astfel se explică de ce reintervențiile pe țesuturi cicatriceale recent organizate sînt urmate deseori de infecții (aerobe sau anaerobe). Mai ales corpii străini reținuți în țesuturi și izolați de acestea printr-o cămașă fibroasă păstrează o floră microbiană ce persistă ani de zile (fig. 323). Problema formei sub care se găsește microbii în stare latentă nu este precizată.

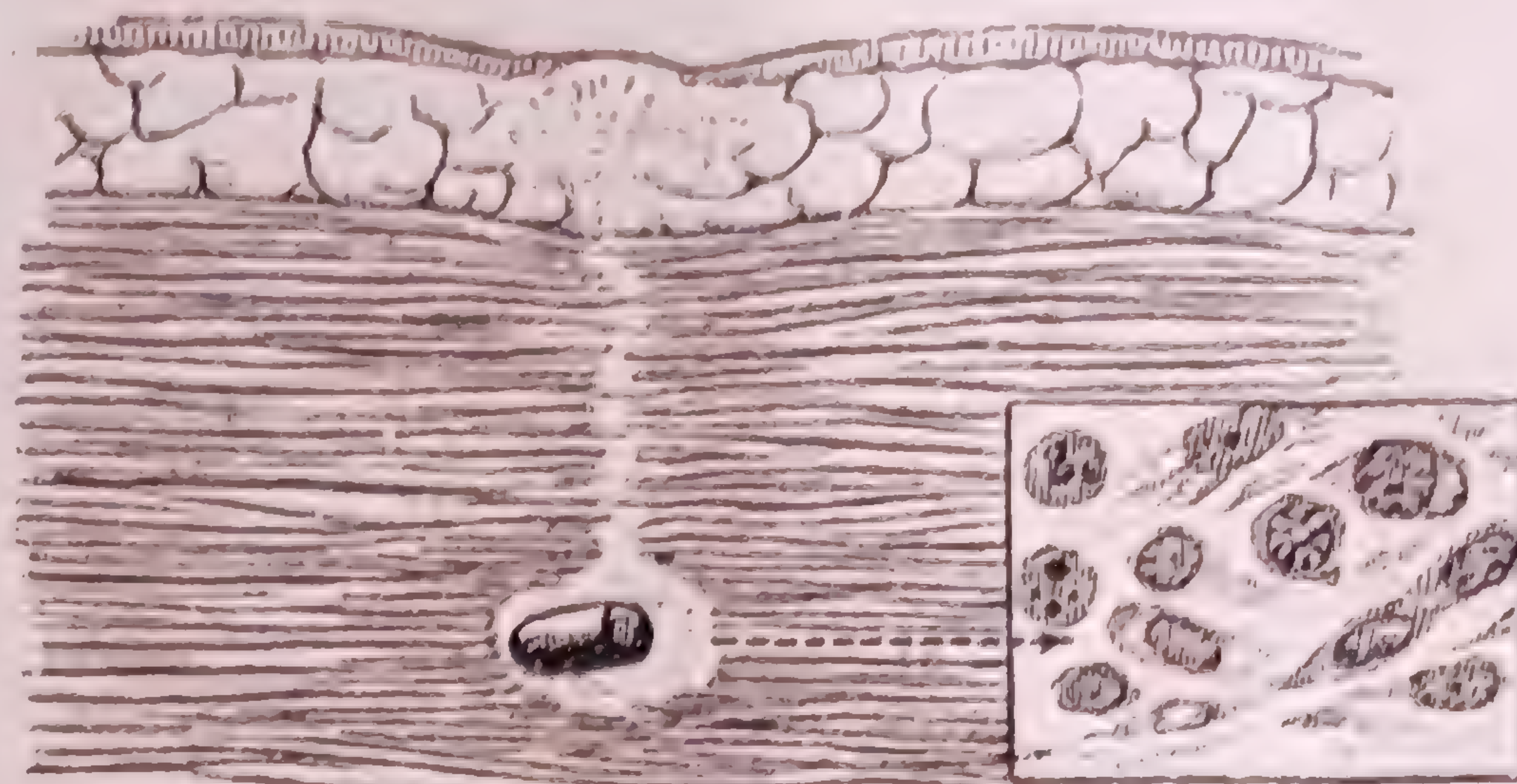


Fig. 323. — Corpi străini închiși într-o rană. În cartuș, elementele celulare care iau parte la cicatricea din jur.

Infecția dezvoltată în rană permite un șir întreg de reacții prin interacțiunea dintre microorganism și țesuturi. Diferitele fenomene ce intervin în procesul de vindecare sînt astfel modificate. Necroza se întinde. Secreția răni se modifică, atît calitativ, cît și cantitativ (se accentuează în infecțiile cu piogeni și scade în cele cu anaerobi). La fel se modifică timpul de apariție și calitatea țesutului de granulație și, în sfîrșit, caracterul cicatricei.

Infecția din rană poate duce la lezarea vaselor și apariția hemoragiei secundare. Aceasta se manifestă clinic la un interval variabil, de obicei la 6 — 12 zile de la producerea răni, și este foarte greu de tratat.

În afară de infecție, asupra răni mai acționează și alți factori externi. Astfel, procesul de vindecare poate fi influențat de diverși factori fizici: frig, căldură, lumină, electricitate. Acțiunea acestora va fi amănunțit studiată în capitolul „Degerături” și „Arsuri”.

În sfîrșit, *diferiții factori terapeutici*, ca: intervenția chirurgicală, antisepticele și antibioticele sau simplul repaus al răni, acționează ca elemente care influențează procesul de vindecare, creînd condiții prielnice proceselor regenerative și neprielnice dezvoltării infecției.

SIMPTOMELE

Rana trebuie considerată ca o tulburare a funcției întregului organism. Ea determină o îmbolnăvire de intensitate diferită, în fața căreia organismul reacționează ca un tot, rolul coordonator revenind sistemului nervos și, cu precădere, scoarței cerebrale.

Clinica rănilor cuprinde o serie de semne comune oricărei răni și o serie de semne particulare legate de anumite regiuni ale corpului.

Semnele comune se împart, în interes didactic, în semne locale și generale. Acestea nu trebuie privite însă separat, ci în relație între ele.

SEMNELE LOCALE

Subiective

Durerea. Durerea inițială este urmarea directă a iritației terminațiilor nervoase de către agentul vulnerant.

Caracterele răni, întinderea leziunilor, particularitățile anatomo-fiziologice ale regiunii și tipul de activitate nervoasă superioară a bolnavului sînt factorii care determină aspectul clinic al durerii în fiecare caz în parte.

Astfel, este un fapt de observație curentă că mulți dintre răniții de pe front nu simt durere în momentul rănirii, ci după un timp variabil. Forța loviturii produse de agentul vulnerant, explozia intratisulară care paralizează temporar capacitatea de percepere a excitațiilor și starea de tensiune nervoasă a ostașului de pe front sînt cîteva din elementele ce pot explica acest fenomen.

Atunci cînd agentul vulnerant produce o distrugere a căilor de conducere ale impulsurilor dureroase, durerea poate lipsi cu desăvîrșire.

Se cunoaște, de asemenea, lipsa durerii la tabetici și la cei în șoc traumatic.

Dacă primul ajutor a fost acordat la timp, dacă regiunea respectivă a fost pusă în repaus, durerea scade de obicei după 10—12 ore, fiind înlocuită de o senzație dureroasă, ce apare cu ocazia mișcărilor.

Reapariția durerilor în zilele ce urmează accidentului, în ciuda imobilizării și unui tratament corect aplicat, poate fi explicată prin constituirea unor hematoame pulsatile și anevrisme traumatice sau, cel mai adesea, prin dezvoltarea unei infecții cu piogeni sau anaerobi. Amintim cu această ocazie că terminațiile nervoase sînt foarte rezistente la infecție și sensibile la iritația produsă de toxinele microbiene.

Formarea țesutului de granulație, adevărată membrană protectoare ce învelește terminațiile nervoase, este un factor important, contribuind la încetarea durerii.

Un loc special îl ocupă durerile apărute tîrziu și persistînd după cicatrizare sub formă de causalgii, sau, cum se întîmplă în bonturile de amputație, durerile proiectate în porțiunea de membru ce a fost amputată (dureri fantomă). Aceste dureri sînt de natură corticală și redesteptate de cei mai neînsemnați factori ai mediului înconjurător.

Impotența funcțională este dată de durerea produsă prin mișcare sau de caracterul leziunilor (distrugerii mari ale maselor musculare, fracturi, leziuni ale ligamentelor și articulațiilor, leziunea nervului motor respectiv, suprimarea circulației unei regiuni). Deseori, acești factori acționează împreună în proporții variabile.

Semnele locale obiective

Distrugerea integrității pielii și a formațiunilor subiacente. Soluția de continuitate a tegumentelor deosebește o rană deschisă de leziunile traumatice închise. Ea poate rezulta dintr-o simplă separație, cînd pielea se retractă datorită elasticității sale sau prin pierdere tegumentară reală.

Prin tegumentele deschise apar țesuturile din adîncime (de la țesutul subcutanat pînă la hernierea unui organ profund) care sînt supuse astfel acțiunii factorilor externi. Urmările cele mai importante ale acestui fapt sînt deshidratarea și infectarea țesuturilor. Deosebit de sensibile sînt seroasele și tendoanele.

Exteriorizarea țesuturilor de dedesubt nu are loc atunci cînd persistă stratul profund al epidermului (excoriații) sau cînd soluția de continuitate a pielii este punctiformă (rană înțepată).

Hemoragia, ca semn obiectiv, însoțește de obicei rănile produse de factori mecanici. Ea lipsește în leziunile termice, electrice și chimice.

Intensitatea ei este variabilă, în funcție de caracterele agentului vulnerant, vascularizația regiunii, vasul interesat și posibilitățile de hemostază spontană sau terapeutică.

Armele de foc moderne, prin marea lor putere traumatizantă, dau naștere deseori la hemoragii importante, atît în focar, cît și la distanță. Alți agenți mecanici pot da de asemenea hemoragii grave.

În legătură cu vascularizația regiunii lezate, se cunoaște abundența hemoragiei în rănile capului.

După vasul interesat, hemoragia poate fi capilară, arterială sau venoasă.

Hemostaza spontană este eficientă în rănilor vaselor de calibru mic. Ea lipsește la bolnavii cu tulburări de coagulabilitate, unde cea mai mică hemoragie poate deveni gravă.

Tot în legătură cu posibilitățile hemostazei spontane, amintim despre așa-numitele răni vasculare uscate. Traumatismul poate realiza uneori o contracție susținută a capetelor unui vas important secționat, astupind funcțional lumenul lui. Hemoragia apare, în acest caz, atunci când încetează spasmul vascular, manifestându-se cu toată brutalitatea.

Cît privește posibilitățile hemostazei chirurgicale, acestea pot fi uneori limitate (exemplu: rănilor inimii și ale vaselor mari).

SEMNELE GENERALE

Răspunsul organismului în fața unei răni este datorit, la început, impulsurilor nervoase pornite de la nivelul ei. Astfel, apar modificări tensionale (hipertensiune sau hipotensiune neurogenă), febră și leucocitoză, independent de dezvoltarea unei infecții la nivelul răni.

Modificările generale mai pot ține de abundența hemoragiei, de resorbția produșilor de dezintegrare a țesuturilor necrozate și, în sfîrșit, de infecția răni.

Este de subliniat că adeseori modificările generale pot să nu fie observate la examenul clinic, ele fiind descoperite numai de probele de laborator.

SEMNELE SPECIALE

Țin de tulburarea sau dispariția funcției diferitelor sisteme și organe. Amintim, ca exemple, tulburările respiratorii în leziunile aparatului respirator, tulburările urinare în leziunile rinichiului și ale căilor urinare, paralizii în leziunile sistemului nervos, etc. Descrierea lor va fi amănunțită la capitolele respective de patologie.

COMPLICAȚIILE

Complicații de tip infecțios

Orice rană, cu excepția celei chirurgicale (care respectă toate condițiile aseptiei), trebuie considerată practic contaminată, la nivelul ei putîndu-se dezvolta o infecție.

În unele răni, procesul inflamator microbial poate să nu apară ca o complicație, dînd impresia că se contopește pînă la un punct cu procesul de vindecare.

Infecția rănilor, ca o adevărată complicație a acestora, poate fi împărțită în următoarele tipuri:

1. infecție aerobă (piogenă);
2. infecție anaerobă;
3. tipuri rare de infecție.

Infecția aerobă (piogenă). Se descrie o infecție cu manifestări predominant locale și o infecție în care fenomenele generale trec pe primul plan.

Infecția cu manifestări predominant locale apare sub forma de focare inflamatorii, care nu se opresc la limitele răni așa cum au fost determinate de traumatism, ci se întind și în regiunile învecinate, direct, pe cale limfatică sau sanguină (de obicei venoasă). Astfel, întîlnim: abcese, infiltrații inflamatorii difuze, flegmoane, erizipel, limfangite și limfadenite sau tromboflebite (mai ales cînd procesul piogen este situat în imediata vecinătate a unor vene mari).

Un loc aparte ocupă supurația țesutului osos în rănilor însoțite de fracturi.

Particularități din punct de vedere al infecției prezintă rănilor penetrante ale cavităților în care supurația prinde învelișurile seroase, dând tabloul clinic al peritonitei, pleureziei purulente, meningitei, artritei purulente, etc.

În concordanță cu manifestările locale ale infecției piogene apare și reacția generală, (hipertermie, leucocitoză, tahicardie, tahipnee, etc.), realizând toate treptele intermediare pînă la infecția generală gravă.

Infecția cu manifestări predominant generale. Rana apare în acest caz ca o adevărată poartă de intrare. În această categorie intră tabloul septicemiilor și al septico-piemiilor.

Infecția generală apare în prezența unor germeni virulenți, fie în perioada inițială, cînd nu există țesut de granulație și cînd funcția de barieră este îndeplinită de exsudatul inflamator fibrinos și de edemul traumatic, fie prin ruperea barierei formate de țesutul de granulație, în anumite condiții (imobilizare defectuoasă, traumatizarea răni).

Starea generală a organismului joacă, de asemenea, un rol important. La denutriți, cașectici, se dezvoltă adesea septicemia.

Infecția anaerobă. Contaminarea răni cu microbi anaerobi nu determină în mod obligatoriu infecția anaerobă, care presupune anumite condiții locale și generale. Infecțiile anaerobe frecvent întîlnite, tetanosul și gangrena gazoasă, sînt descrise în capitole aparte.

Tipuri rare de infecție: a) scarlatina răni; b) difteria răni; c) cărbunele bacterian; d) sifilisul.

Complicații depinzînd de gravitatea și caracterul răni

a) șocul traumatic; b) anemia gravă, mergînd pînă la șoc hemoragic; c) înveninarea (prin mușcături de șarpe, păianjen, etc.); d) transmiterea unor viroze (turbare, icter epidemic transmis prin seringă etc.).

DIAGNOSTICUL

Este îndeobște cunoscută ușurința cu care se poate stabili existența unei răni pe baza soluției de continuitate a tegumentelor.

Rănilor întepate însă, prin dimensiunile reduse ale orificiului cutanat și prin lipsa semnelor fizice, pot trece adesea neobservate în momentul producerii, manifestîndu-se clinic abia atunci cînd s-a adăugat o complicație septică.

De asemenea, cînd rana are dimensiuni reduse și este mascată de o cută a pielii (ombilic sau în cutele pielii perianale) poate scăpa unui examen superficial, mai ales cînd este vorba de un bolnav cu traumatisme multiple.

În stabilirea minuțioasă a diagnosticului rănilor va trebui să acordăm o grijă deosebită datelor de anamneză (natura agentului vulnerant și direcția din care a acționat, condițiile în care s-a produs accidentul, timpul scurs pînă la examinare și eventualele măsuri terapeutice folosite, etc.) Semnele clinice funcționale și obiective și, eventual, datele radiologice și de laborator vin în sprijinul diagnosticului.

În cazurile îndoielnice vom recurge la explorarea chirurgicală.

Explorarea cu stiletul, cum se face uneori, constituie o mare greșeală, deoarece este oarbă și poate infecta țesuturile în adîncime.

TRATAMENTUL

De la Hippocrat, care în mod empiric cerea respectarea „curățeniei” în tratarea rănilor, pînă la Lister și Pasteur, care introduce antisepsia și asepsia, și de aci pînă la tratamentul modern al rănilor, istoria medicinei a parcurs un drum lung și anevoios.

Războaiele, adevărate „epidemii de răni“, au pus totdeauna acut problema tratării acestora.

Cunoștințele dobândite în biologie, progresele realizate în domeniul reanimării și antibioticele, au permis chirurgiei moderne să salveze accidentați, în fața cărora chirurgul era înainte dezarmat. Astăzi, în majoritatea cazurilor, el are posibilitatea să dirijeze evoluția unei răni, înlăturând factorii ce stânenesc cicatrizarea și stimulând pe cei ce o ajută.

Clasie, tratamentul se împarte în:

A. Tratament ce se aplică rănilor proaspete, inoculate, dar neinfectate (în primele șase ore de evoluție) și

B. Tratament ce se aplică rănilor vechi, infectate (cu o evoluție mai lungă de șase ore).

Această împărțire admite rigid schema lui Friedrich și recunoaște importanța exclusivă a factorului timp.

În realitate, dacă timpul este un element important, un rol tot atât de mare îl au și condițiile locale ale răni, care pot favoriza sau împiedica dezvoltarea infecției.

Mai apropiată de realitate este împărțirea tratamentului în:

A. Tratamentul rănilor care nu prezintă clinic semne evidente de infecție și

B. Tratamentul rănilor cu semne clinice manifeste de infecție.

Tratamentul rănilor fără semne clinice evidente de infecție

Vindecarea unei răni depinde de totalitatea măsurilor, adesea complexe, pe care le folosim.

Tratamentul va fi local și general.

Principiile tratamentului, pentru a preveni complicațiile, sînt următoarele:

1. Combaterea durerii, generatoare de șoc și care împiedică explorarea leziunii locale. Pentru aceasta se recurge cel mai adesea la injecția cu morfină sau derivatele ei. Morfina este contraindicată în rănilor cranio-cerebrale, unde, existînd o depresiune a sistemului nervos central, poate provoca o paralizie respiratorie. În rănilor mandibulei și ale gîtului, morfina, scăzînd reflectivitatea, poate favoriza o pneumonie de aspirație. La traumatizării abdominale, morfina nu se administrează decît după ce s-a decis intervenția operatorie, deoarece ea maschează adesea tabloul clinic.

Uneori, în combaterea durerii se pot obține rezultate bune folosind injecția intravenoasă cu novocaină 1%—20 cm³. De asemenea, ori de cîte ori va fi posibil vom recurge la imobilizarea regiunii pentru a micșora durerea.

2. Hemostaza contribuie, de asemenea, la înlăturarea șocului și îngăduie ulterior o bună explorare a răni.

3. Combaterea șocului traumatic prin toate mijloacele de care dispunem (vezi capitolul respectiv).

4. Combaterea stării asfixice. Se va determina cauza stării asfixice. Se va recurge la traheotomie numai în cazurile indicate.

În rănilor mandibulei, care tulbură statica planșeului bucal și a limbii vom trage limba afară, fixînd-o de nasturele hainei cu un fir trecut cu acul; în rănilor laringelui se va face o traheotomie sub istmul tiroidian; rănilor toracice cu pneumotorax deschis, se vor închide de urgență, se va face exsuflația; în emfizemul mediastinal se va deschide groapa supra-sternală.

Tratamentul local. El nu poate fi aplicat corect decît după o examinare amănunțită a răni.

Tratamentul conservator. Rănilor care nu necesită un tratament chirurgical inițial — cum sînt cele simple, cu marginile regulate, care nu lezează în adîncime organe importante — vor fi tratate conservator.

În cazul rănilor așezate într-o regiune păroasă, se va rade în primul rând părul din jurul lor.

Pielea din jurul rănii se degresează cu benzină, eter sau, în lipsă, cu apă și săpun și apoi se dezinfectează cu tinctură de iod. Când rana se găsește în regiunea inguinală, scrotală sau anală, în locul tincturii de iod, care irită pielea acestor regiuni, folosim alcoolul de 70°. Rana se spală apoi cu soluție clorurată izotonică sterilă sau cu apă oxigenată, care îndepărtează resturile de țesuturi distruse sau eventualii corpi străini. Unii autori recomandă spălarea rănii cu săpun.

După ce s-a terminat toaleta rănii, se aplică local antibiotice și se face un pansament steril. Întrebuințarea antisepticelor, în aceste răni, este părăsită de cei mai mulți autori, deoarece scade vitalitatea țesuturilor.

Tratamentul chirurgical activ. În fața unei răni fără semne de infecție, care necesită o intervenție operatorie, comportarea va fi diferită, după condițiile în care lucrăm.

Dacă nu avem posibilitatea de a executa o intervenție operatorie care se impune, ne limităm la toaleta rănii și asigurăm cât mai repede posibil transportul accidentatului la cea mai apropiată unitate sanitară, capabilă să practice intervenția în timp util și în bune condiții.

Problema transportului în aceste împrejurări este esențială.

Se știe câte nenorociri a adus principiul „împachetare și expediție” aplicat în condițiile primului război mondial, când răniții cu răni complexe și retenție de corpi străini pierdeau mai multe zile în drum spre o formație chirurgicală, unde ajungeau prezentând infecții grave.

Dimpotrivă, în războiul 1941—1945, când medicii sovietici, printr-o muncă organizatorică susținută, au asigurat la cea mai mică distanță de front, o asistență chirurgicală calificată, s-au obținut succese remarcabile.

Când avem posibilitatea să efectuăm tratamentul chirurgical activ, procedăm după cum urmează: pregătim câmpul operator, respectând principiile descrise la toaleta rănii; pregătim instrumentarul necesar, ca pentru o operație de mare chirurgie, explorarea intraoperatorie fiind adesea plină de surprize.

Asigurăm o bună anestezie (narcoză sau locală, de obicei). Luăm măsuri pentru o bună reanimare intraoperatorie (sînge, plasmă, soluție clorurată izotonică, tonice cardio-vasculare, oxigen, etc.).

1. Explorarea rănii, pentru a fi eficientă, trebuie să fie făcută sistematic, mergînd de la suprafață în adîncime.

2. Concomitent cu explorarea rănii executăm excizia tuturor țesuturilor mortificate sau pe cale de mortificare, împreună cu corpii străini sau cheagurile adunate. Apoi se face 3. debridarea rănii, adică deschiderea largă a tuturor spațiilor dintre țesuturi, care formează buzunare sau cavități pe jumătate închise.

La sfîrșitul intervenției, rana trebuie să devină în întregime ușor accesibilă unui examen cu ochiul liber.

Există răni care conțin o cantitate redusă de țesuturi devitalizate și pentru a căror vindecare debridarea este suficientă, după cum există răni fără funduri de sac, care necesită numai excizie. Aceasta nu înseamnă, însă, că debridarea sau excizia trebuie privite ca două metode diferite, ci ca două procedee tehnice făcînd parte din aceeași metodă și urmărind același scop.

Debridarea și excizia urmăresc realizarea unor condiții defavorabile dezvoltării infecției și nu sterilizarea rănii, în sensul îndepărtării germonilor microbieni, așa cum au susținut unii autori.

Excizia porțiunilor de piele necrozată se va face economic, pentru a nu crea pierderi inutile de substanță, care mai târziu pot prelungi spitalizarea.

O atenție deosebită se va acorda țesutului adipos subcutanat, care se necrozează și se infectează cu ușurință.

Disecarea aponevrozei, atunci când este interesată, îngăduie adesea să se descopere distrugerii musculare întinse. În afară de aceasta, disecarea unor aponevroze puternice înlesnește ulterior circulația în țesuturile vecine, care sînt sediul unui edem inflamator. O aponevroză intactă, care comprimă țesuturile edematiolate situate sub ea, împiedică circulația la nivelul acestora și favorizează astfel dezvoltarea infecției.

Mușchii devitalizați se excizează pînă în țesut sănătos, pe care-l recunoaștem prin faptul că se contractă la atingere, sîngerează când este secționat și are o colorație specifică. Vom avea grijă să cruțăm țesutul muscular sănătos și mai ales pediculii săi vasculo-nervoși.

Față de nervi, vase mari și tendoane, vom fi cît se poate de conservatori, recurgînd la cusătura lor imediată, ori de cîte ori avem posibilitatea.

Țesutul osos, pe care eventual îl întîlnim în cale, va fi îndepărtat numai dacă se găsește sub formă de fragmente izolate care și-au pierdut legătura cu țesuturile moi.

În rănile ce se găsesc în dreptul unei cavități naturale, vom controla dacă ele sînt penetrante sau perforante, stabilind în ultimul caz bilanțul leziunilor viscerale (exemplu: ruptura unui viscer cavitat în abdomen, a unui viscer parenchimos sau mezou care sîngerează, etc.) și adaptînd terapeuica după caz.

Intr-o serie de împrejurări, operația este extrem de complicată din punct de vedere tehnic și cere o mare experiență din partea chirurgului. Să nu uităm că o leziune situată în adîncime, trecută cu vederea, poate costa viața bolnavului.

Mulți chirurghi au făcut constatarea că, în ciuda exciziei corecte a țesuturilor devitalizate, la controlul rănii făcut după 3 — 4 zile se găsesc adesea focare de necroză.

Explicația este dată de faptul că, în rănile contuze și în cele mai multe din rănile prin armă de foc, o parte din țesuturi nu se necrozează imediat, ci după un interval de timp variabil. Circulația în aceste țesuturi poate fi încă suficientă în momentul explorării chirurgicale, mai ales dacă aceasta se face la scurt timp de la accident, ca să devină insuficientă prin supraadăugarea edemului traumatic sau a trombozei progresive.

Debridarea și excizia o dată terminate, chirurgul are de ales între următoarele atitudini terapeutice: cusătura imediată a rănii (parțială sau totală); cusătura după un interval de timp variabil; tratamentul conservator pînă la vindecare.

Cusătura imediată se mai numește cusătură primară sau cusătură primitivă. Cunoscută de multă vreme, ea a fost actualizată de Lemaître și Gaudier în cursul primului război mondial. Cîteva succese strălucite de început au creat un deosebit entuziasm pentru această metodă. Apoi s-a văzut că ea poate da naștere la complicații infecțioase grave (gangrenă gazoasă, septicemii), așa încît a fost părăsită în bună parte chiar în primul război mondial și categoric interzisă în cel de-al doilea război mondial. Cusătura imediată necesită o serie de condiții ce nu pot fi întrunite în timp de război. Preocuparea de bază a chirurgului din zona unităților înaintate trebuie să fie salvarea vieții rănitului și înlăturarea complicațiilor infecțioase grave, nicidecum scurtarea cu orice preț a duratei tratamentului.

Braîne se exprimă în această privință astfel: „Cusătura nu este necesară pentru a salva viața unui rănit, dimpotrivă, ea poate fi uneori suficientă pentru a-l omorî”.

Condițiile în care se poate recurge la cusătura primară pot fi schematizate în felul următor:

a) Rana să fie neinfectată; fără o mare cantitate de țesuturi devitalizate și fără leziuni vasculo-nervoase importante;

b) să existe condiții tehnice și un chirurg experimentat, capabil să pună o bună indicație;

c) accidentatul la care s-a practicat cusătura primară trebuie spitalizat în mod obligatoriu și ținut sub observație cel puțin 15 zile;

d) să avem la îndemână, pentru tratamentul local și general, o cantitate suficientă de antibiotice, până la completa vindecare.

Când cusătura primară reușește, ea realizează o importantă scurtare a timpului de tratament și dă o cicatrice care se apropie prin caracterele ei de cicatricea obținută după operațiile aseptice.

Unii chirurghi nu execută niciodată cusătura completă a răni, lăsând un tub de dren, ca măsură de siguranță.

Cît privește cusătura practică după un interval de timp, ea se împarte în cusătură primară întârziată, cusătură secundară timpurie și cusătură secundară întârziată. Ultimele două vor fi descrise la tratamentul chirurgical al rănilor infectate.

Cusătura primară întârziată, recomandată de P. Duval, se practică la rănilor tratate în prealabil prin debridare-excizie, și care nu s-au infectat în cursul primelor șase zile de la accident, deci înainte de apariția țesutului de granulație.

Practic, rana debridată și excizată se lasă deschisă, sub un pansament aseptice simplu sau cu antibiotice, timp de 3 — 5 zile, după care, dacă nu au apărut semne de infecție, se coase.

Cusătura primară întârziată are posibilități destul de largi de aplicare și realizează toate avantajele cusăturii primitive, cu singura deosebire că vindecarea se obține cu o întârziere de câteva zile. Ea poate fi aplicată și în chirurgia de război, deoarece dă timpul necesar pentru ca rănitul să fie evacuat în spatele frontului, într-o unitate spitalicească stabilă.

Tratamentul general. În afara tratamentului general de urgență, care caută să combată șocul, anemia și asfixia, folosim:

Repausul general. Asigurarea unui somn liniștit și repausul la pat care contribuie la grăbirea vindecării.

Regimul alimentar. Se va da un regim alimentar bogat în calorii, proteine și vitamine, mai ales dacă accidentatul prezintă tulburări de nutriție. Dacă alimentația naturală nu este posibilă, se vor folosi toate mijloacele de alimentație parenterală.

Prevenirea complicațiilor infecțioase. Pentru a preveni tetanosul, vom injecta sistematic ser antitetanic (minimum 2 500 unități), imediat după rănire, repetând injecția, în raport cu evoluția răni, la interval de 6 — 8 zile.

Unii autori preferă anatoxina tetanică, deoarece nu dă reacții serice și permite o imunizare activă.

Pentru a preveni gangrena gazoasă, alături de un tratament local corect, se recomandă, mai ales în rănilor contuze ale maselor musculare, serul antigangrenos.

Pentru a preveni complicațiile infecțioase cu piogeni, se foloseau înainte diferite seruri (antistreptococic, antistafilococic, etc.). Antibioticele au luat astăzi locul seroterapiei, permițând să se obțină rezultate strălucite.

Trebuie să subliniem însă că ele nu sînt eficace decît dacă am asigurat un tratament local corect.

Tratarea bolilor generale care influențează evoluția răni. Bolile generale care tulbură procesele regenerative (sifilis, tuberculoză, diabet, alte boli endocrine, etc.) vor fi descoperite și tratate.

Tratamentul rănilor cu semne clinice manifeste de infecție

În interes didactic vom descrie și aici un tratament local și unul general, care în realitate se îmbină totdeauna între ele.

Tratamentul local. În fața unei răni infectate, chirurgul va decide, pe baza unui examen amănunțit, dacă este indicat tratamentul conservator sau dacă acesta se va asocia cu o intervenție operatorie.

Tratamentul conservator folosește o serie de substanțe medicamentoase, agenți fizici și produși biologici.

Aceste mijloace trebuie judicios adaptate fiecărui caz în parte. Există mijloace care se aplică în faza de infecție acută a rănilor, având ca prim scop combaterea infecției, și mijloace pe care le folosim când simptomele infecțioase locale s-au atenuat și când problema principală rămâne cicatrizarea răni.

Tratamentul medicamentos local în perioada de infecție acută a răni constă în aplicarea locală a unor substanțe antiseptice. Amintim dintre acestea pe cele mai întrebuițate: apa oxigenată, rivanolul, cloramina, permanganatul de potasiu, acidul boric, iodoformul, etc.

Este de subliniat că pansarea îndelungată a unei răni cu aceeași substanță antiseptică face ca efectul ei terapeutic să scadă și influențază în sens negativ procesele reparatorii.

Un alt mijloc constă în combinarea drenajului rănilor cu irigația lor continuă. Acest procedeu se folosește când rana conține mase necrotice importante și funduri de sac în care stagnează secrețiile.

În primul război mondial, Carrel a folosit irigația continuă a răni cu soluția antiseptică preparată de chimistul Dakin; de aceea, metoda este cunoscută sub numele de metoda Carrel-Dakin.

Soluția folosită, care degajă clor născând, are următoarea compoziție:

— carbonat de sodiu	14 g	{	Se înlătură precipitatul
— clorură de calciu	20 g		format și se adaugă 4 g
— apă	1 000 g		acid boric

În rană se introduce unul sau mai multe tuburi de dren, prevăzute cu orificii laterale și adaptate la un tub de sticlă.

Soluția antiseptică curge cu un anumit debit (20 de picături pe minut) dintr-un recipient pus în legătură cu tubul de sticlă.

Marginile răni se ung cu un strat de vaselină care le apără de acțiunea iritantă a lichidului.

Mai târziu, pentru irigația continuă s-au folosit și alte substanțe. Unii autori au folosit apa oxigenată. Wright a întrebuițat soluții hipertonică clorurate sau glucozate care, datorită diferenței de presiune osmotică, produc o secreție abundentă de limfă ce spală rana. Metoda lui Wright a fost folosită și sub formă de tampoane înmuiate într-o soluție hipertonică.

Un loc aparte în tratarea rănilor în perioada de infecție acută îl ocupă aplicarea locală de antibiotice. Astfel, sulfamidele se folosesc sub formă de pulbere, soluție sau unguente.

În infecțiile în care se asociază aerobii și anaerobii, pulberea de marfanil-prontalbin a dat rezultate bune. A. V. Vișnevski întrebuițează un unguent care conține în același timp sulfamidă și antiseptice. El are următoarea compoziție: picis lichidi, xeroform aa 3 g, sulfamidă (streptocid) 20 g, cloramină 2 g, ulei de ricină 100 g.

Penicilina, în aplicații locale, se folosește de asemenea sub formă de pulbere cristalină, soluție sau pomezi. Rezultate bune s-au obținut prin întrebuințarea antibioticelor cu acțiune strict locală, ca gramicidina și tirotricina.

Tratamentul medicamentos local, în perioada de regenerare a rănii, se rezumă la schimbarea pansamentelor îmbibate cu antiseptice (cloramină, rivanol), soluții hipertotonice sau sulfamidă. Rana capătă adesea un aspect uscat și epitelizează cu întârziere. De aceea, în această perioadă se recurge la mijloace care grăbesc regenerarea.

Este cunoscută de mult timp nitratarea rănilor cu ajutorul creioanelor de nitrat de argint sau prin aplicarea de pansamente umezite cu o soluție de nitrat 1/6 000, atunci când în răni apare un țesut de granulație exuberant, de proastă calitate, și care nu are tendință la epitelizare.

O largă aplicare a căpătat în ultimul timp fizioterapia (ultraviolete, ultrascurte, infraroșii, etc.).

De asemenea, s-au folosit vitaminele în aplicări locale, fie ca atare (vitamina A și D), fie sub formă de untură de pește.

Löhr a folosit un preparat numit unguentolan (amestec de oleum jecoris și vaselină). După ce aplică local un strat gros din substanța medicamentoasă, imobilizează regiunea în aparat gipsat, pe care-l schimbă la nevoie după 8—30 zile. Se obțin astfel rezultate foarte bune în rănilor cu cicatrizare întârziată.

La noi în țară, G. I. F.-ul pune în comerț preparate cu untură de pește (Jecolan și Jecozinc).

Tot cu scopul de a grăbi cicatrizarea s-a recurs la țesutoterapia Filatov în aplicări locale. Se folosesc, fie grefe Filatov-Krause, cu care se pansează rănilor atone, fie diverse unguente (de pildă unguent cu extract embrionar).

Tratamentul chirurgical activ. În perioada fenomenelor inflamatorii acute vom recurge, dacă este vorba de o infecție cu anaerobi de tipul gangrenei gazoase, la incizii multiple, etajate, și irigație continuă sau, în extremis, la amputații.

În infecțiile cu piogeni este adesea nevoie să recurgem la: debridarea rănii, punând în suprafață fundurile de sac care rețin secreția purulentă; contraincizii pentru a asigura un bun drenaj; extragerea diversilor corpi străini care întrețin supurația, etc.

După trecerea fenomenelor de infecție acută, pentru a scurta perioada de cicatrizare, se poate folosi cusătura secundară timpurie sau tardivă.

Cusătura secundară timpurie se execută pe o rană la care țesutul de granulație s-a constituit, dar nu a început încă să se transforme în țesut cicatriceal. Deoarece în asemenea condiții marginile rănii sînt mobile, le putem apropia. Țesutul de granulație nu se excizează. Cusătura se face de obicei între a 8-a și a 15-a zi de la producerea rănii.

Cusătura secundară întârziată se practică în rănilor cu țesut de granulație transformat în parte în țesut cicatriceal. Cusătura se face după 20—30 de zile de la producerea rănii și presupune în mod obligatoriu excizia țesutului de granulație și a celui cicatriceal și mobilizarea marginilor rănii.

Carrel, care a preconizat cusătura secundară, consideră că ea nu poate fi practică decît în următoarele condiții:

- 1) cînd este posibil să se facă cu ajutorul culturilor controale bacteriologice repetate ale florei din rană;
- 2) cînd în culturi nu se dezvoltă colonii de streptococi; și
- 3) cînd ceilalți germeni sead progresiv ca număr sau dispar, timp de cel puțin 2—3 zile.

Această concepție s-a păstrat și la începutul celui de-al doilea război mondial.

Practica chirurgilor sovietici în Marele Război pentru Apărarea Patriei a arătat că se pot folosi cusăturile secundare pe o scară mai largă. În adevăr, s-a văzut, în primul rând, că imposibilitatea de a face un examen bacteriologic, așa cum se întâmplă cel mai adesea în chirurgia de război, nu constituie o piedică în folosirea cusăturii secundare, cu condiția de a face un examen clinic amănunțit. Când examenul clinic nu arată semne de infecție activă, acest lucru este, în genere, confirmat și de examenul bacteriologic. Numai într-un număr mic de cazuri, datele clinice nu coincid cu cele de laborator. În aceste cazuri nu s-a notat niciodată vreo complicație gravă, ci cel mult desfacerea cusăturii. Asemenea insuccese sînt însă compensate de miile de cazuri în care cusătura secundară, făcută numai pe baza datelor clinice, a fost urmată de vindecare.

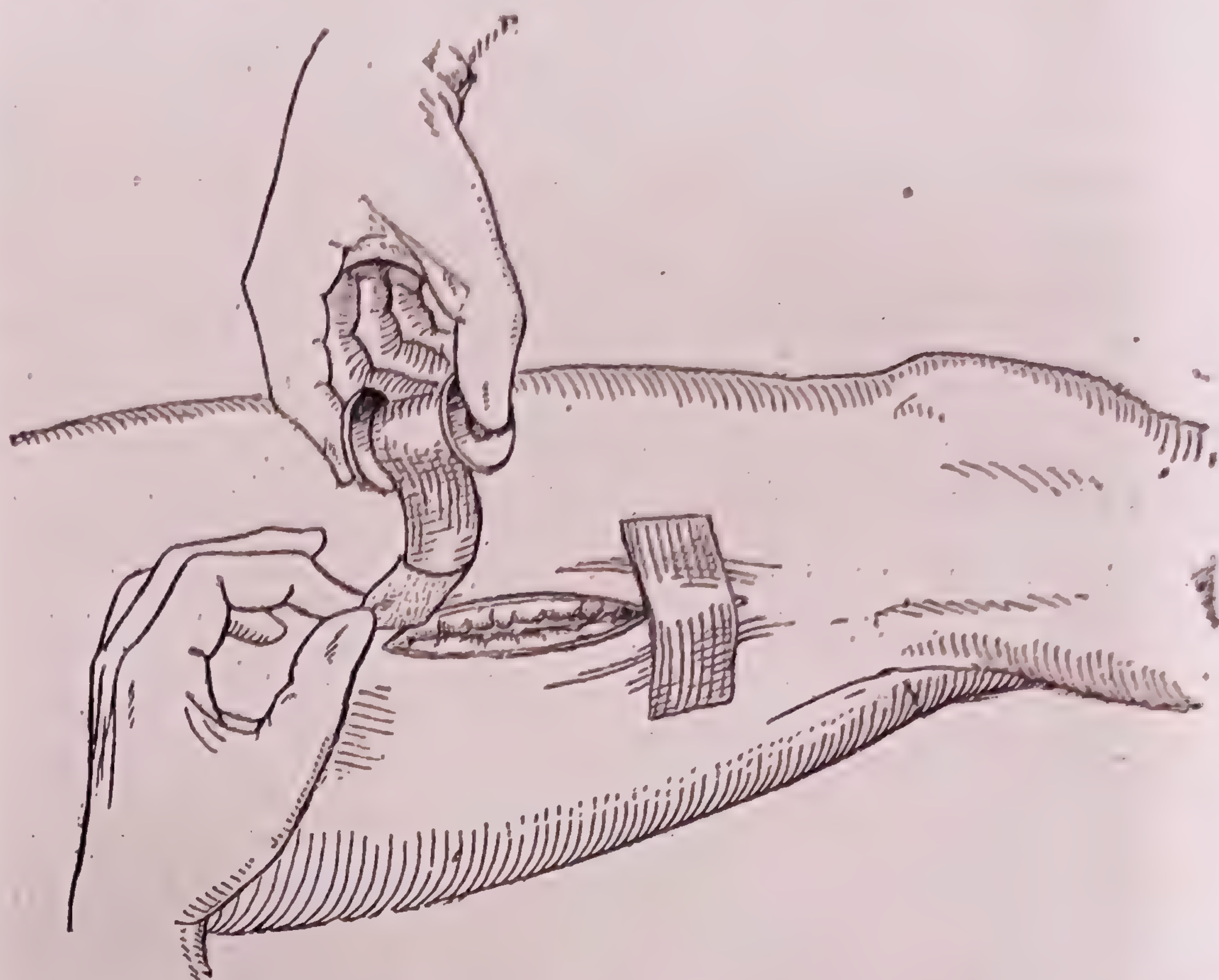


Fig. 324. — Apropierea marginilor rănii prin mijlocirea fișilor de leucoplast lipite pe piele.

Cusătura secundară a fost practică cu succes chiar când în culturi se găseau streptococi hemolitici sau când rana prezenta o secreție purulentă redusă. În 1944, S. S. Ghirgolav constată că de multe ori, deși în țesuturile excizate în vederea unei cusături se găsea la examenul bacteriologic *clostridium perfringens*, totuși cusătura completă era urmată de o vindecare fără complicații.

Cusătura secundară trebuie încercată în toate cazurile care nu se vindecă în timp util din cauza suprafeței considerabile sau întârzierii în evoluția rănii.

Contraindicațiile cusăturii secundare pot fi schematizate astfel:

1. prezența unei infecții piogene acute;
2. prezența de corpi străini (pînă la extragerea acestora);
3. existența unei osteomielite diagnosticate clinic și radiologic;
4. imposibilitatea de a apropia marginile rănii, fără tensiune, din cauza unei pierderi mari de substanță tegumentară;
5. imposibilitatea, în caz de cusătură secundară tardivă, de a exciza țesutul cicatriceal din cauza vecinătății cu trunchiuri vasculare sau nervoase importante;
6. eczematizarea din jurul rănii;
7. tulburări ale stării generale (avitaminoze, tulburări marcate de nutriție, etc.).

Înainte de operație se vor pregăti marginile rănii; se vor face injecții mici și repetate cu vaccin Delbet și un tratament preventiv local și general cu antibiotice, care se va continua și postoperator.

Pentru apropierea marginilor rănii se întrebuintează, fie fire trecute la distanță, fie pansamentul cu leucoplast care îngăduie apropierea în etape și un control mai ușor asupra evoluției rănii (fig. 324). Rana cusută va fi ținută în observație clinică timp de 10—12 zile și, ori de cîte ori este posibil, se va face imobilizarea regiunii operate. Desfacerea parțială sau totală a cusăturii are loc în caz de indicație greșită.

Tratamentul general. Repausul general și regimul alimentar (au fost descrise la tratamentul rănilor neinfectate).

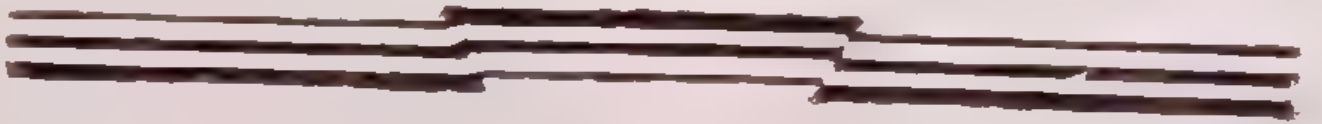
Combaterea complicațiilor infecțioase. În caz de tetanos sau gangrenă gazoasă, se va aplica tratamentul descris la capitolele respective.

În infecțiile cu piogeni, alături de un tratament local corect, se vor administra antibiotice.

Tratarea bolilor generale care influențează evoluția rănilor. Stimularea proceselor reparatorii; mijloacele folosite în acest scop sînt multiple: transfuzii mici, repetate; doze mici, repetate, de vaccin Delbet; țesutoterapie Filatov, ser citotoxic antireticular Bogomoleț și preparatele bazate pe același principiu (granulotoxina Neiman, tireoidina Belkin).

*
* *

Desori misiunea chirurgului care a tratat o rană nu se termină o dată cu cicatrizarea. În adevăr, există răni care lasă după ele sechele morfologice sau funcționale, ce necesită tratamente adesea complicate (chirurgie reparatoare, fizioterapie, proteze, reeducare profesională în instituții specializate, etc).



DEGERĂTURILE. ARSURILE

DEGERĂTURILE

Definiția. Tulburările locale și generale ale organismului, produse prin acțiunea frigului, poartă numele de degerături sau congelatii.

Degerăturile sînt relativ frecvente și lasă sechele destul de grave.

Etiologia. Rare în timp de pace, ele se întîlnesc destul de des în timp de război. Numărul mare de degerături în timp de război nu trebuie considerat ca ceva absolut inevitabil, care nu poate fi influențat de măsuri de profilaxie bine concepute și aplicate. În armata sovietică numărul degerăturilor a scăzut de la un an la altul, în raport cu profilaxia lor (fig. 325).

I. Porumbaru a arătat că 50% din bolnavii internați în lunile de iarnă la un spital de campanie de Cruce Roșie prezentau degerături. Degerăturile se localizează cel mai des la extremități și în primul rînd la membrele inferioare. Novic și Mandache au găsit pe 96 degerături următoarea localizare: 75% degetele de la picioare; 6% degetele mîinilor; 7% asociația degerăturilor mîinilor și picioarelor; 2,6% la degete și cîlcîi și 3% în alte regiuni.

Statisticile sovietice arată predominanța degerăturilor la membrele inferioare (fig. 326).

Degerăturile sînt rezultanta influenței factorilor externi meteorologici și a condițiilor interne reprezentînd reactivitatea organismului.

Dintre factorii externi, frigul este elementul cel mai important. Pentru a provoca degerătura, frigul trebuie să acționeze un anumit timp și să găsească unele condiții aju-

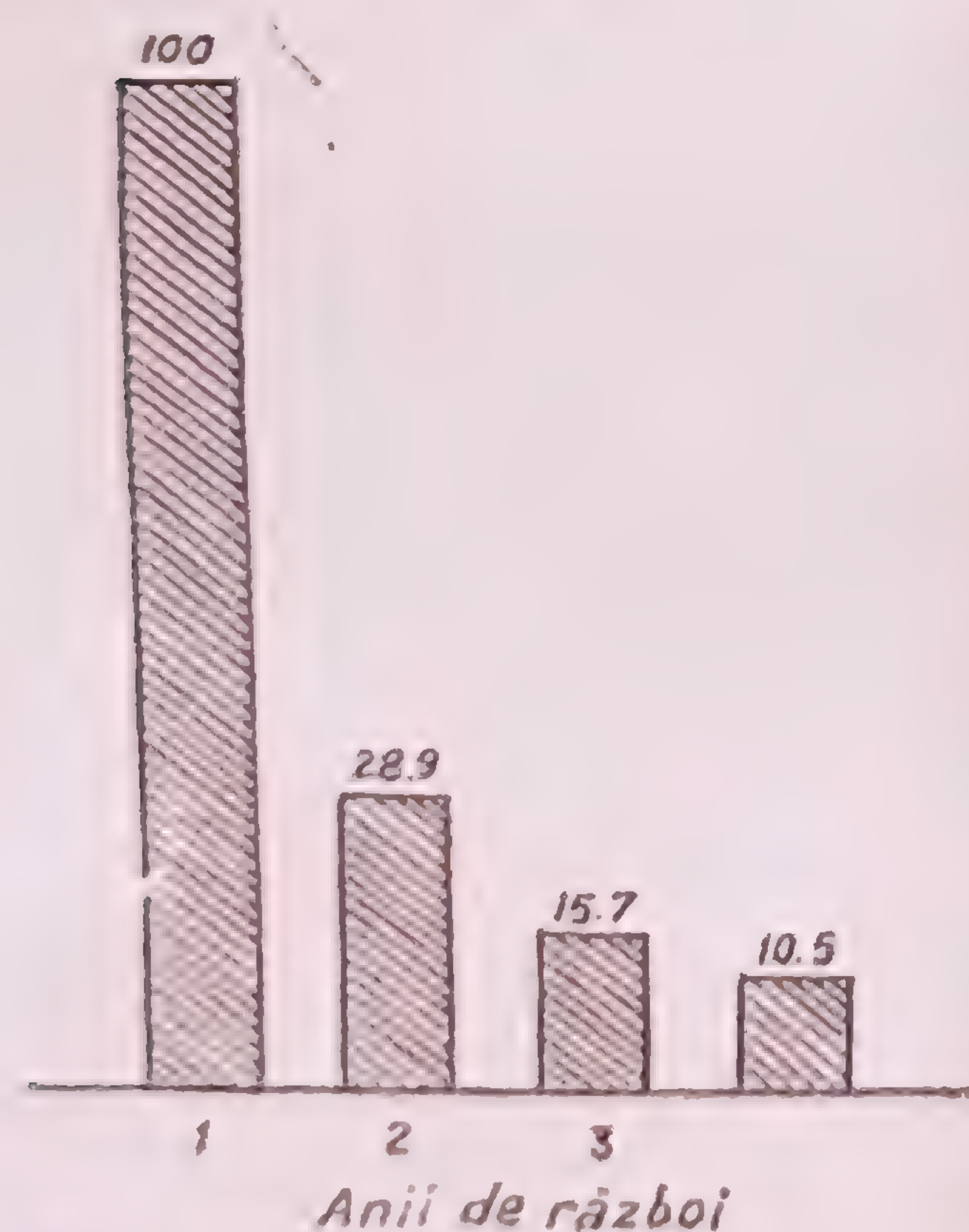


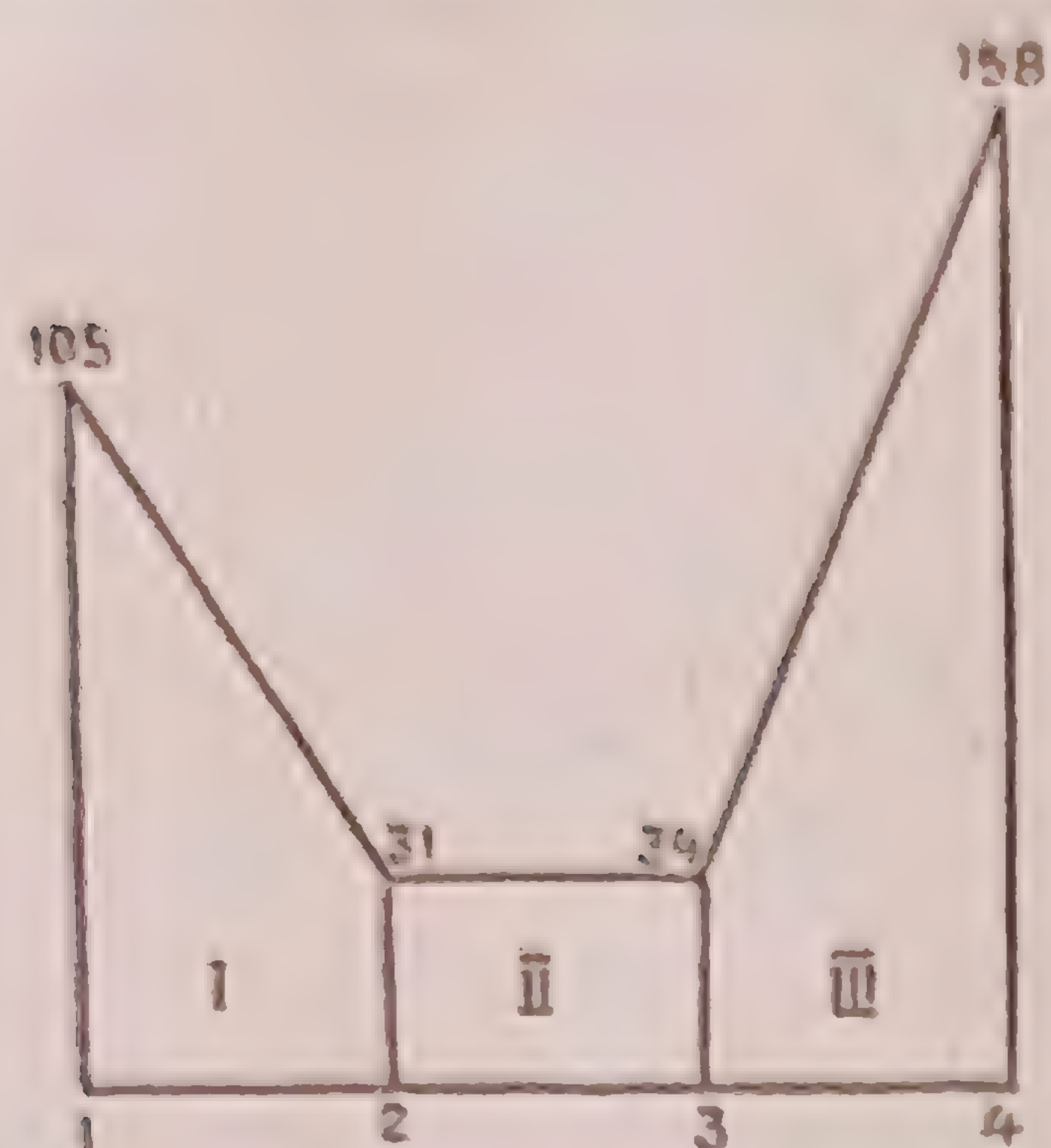
Fig. 325. — Frecvența degerăturilor în anii de război după datele batalionului medico-sanitar al frontului (după S. S. Ghirgolav).

Autorii	Nr. cazurilor	Localizarea procentuală a degerăturilor în raport cu numărul cazurilor			
		Membrele inferioare	Membrele superioare	Membrele inferioare și superioare	Fața
Zuckerkandl	—	96,0	4,0	—	—
C. N. Pichin	100	92,0	8,0	—	—
A. I. Culicova	273	77,5	22,5	—	—
Vittec	434	94,9	2,2	2,7	0,2
B. L. Caz și A. F. Lucanov	—	82,6	16,8	7,3	0,6
I. S. Delevski	—	70,8	21,9	13,0	—
M. S. Ioffe	—	83,0	24,0	—	—

Fig. 326. — Localizarea degerăturilor înregistrate într-o serie de războaie (după S. S. Ghirgolav).

tătoare. Intensitatea frigului prezintă o importanță mai redusă decât s-ar crede, deoarece s-au observat degerături și la temperaturi variind între -3 și -6° .

În schimb, un factor asociat, de o deosebită importanță, este umiditatea. Îmbrăcămintea și cu precădere încălțăminte udă creează un mediu prin care se pierde căldura



1-Sectoarele nordice ale frontului
2-Sectoarele centrale ale frontului
3-Sectoarele sudice ale frontului

Fig. 327. — Influența factorilor meteorologici în afară de frig în frecvența degerăturilor.

corpului și pătrunde frigul. Ea favorizează apariția degerăturii, explicând aproape în întregime anumite forme ale bolii, cum sînt așa-zisele „picioare de tranșee”, care au fost observate la temperaturi ce nu coborau sub 0° .

Vîntul este de asemenea un factor important, care scade temperatura locală și ajută la pătrunderea frigului prin îmbrăcămintea.

Frecvența degerăturilor este în funcție de condițiile meteorologice. Sînt demne de reținut datele autorilor sovietici asupra numărului degerăturilor în diferitele sectoare ale frontului din Războiul pentru Apărarea Patriei. Cele mai multe cazuri s-au observat în sectoarele de nord și sud ale frontului. La nord frigul era foarte intens, cu vînturi puternice. La sud, dimpotrivă, frigul era mai puțin intens, iar dezghețurile erau urmate de scăderea bruscă a temperaturii. În acest sector s-a înregistrat cel mai mare număr de degerături (fig. 327).

În sfîrșit, un rol important îl au mijloacele exterioare de protecție. Un echipament care nu oferă o barieră împotriva frigului și a vîntului, care împiedică mișcările și circulația sîngelui în extremități, reprezintă un factor ajutător. Un exemplu în acest sens l-au dat bocancii cu șireturile strînse și moletierele pe care altădată le purtau soldații noștri.

Dintre factorii interni, toate condițiile care duc la o reactivitate slabă sau exagerată a organismului la acțiunea frigului pot favoriza degerătura. Astfel se explică faptul că în aceleași condiții meteorologice, numai anumiți indivizi dintr-o colectivitate fac degerături.

După tipul de activitate nervoasă, cei cu o reactivitate neurovegetativă instabilă, cu spasme vasculare, aritmii, tulburări sudorale, sînt mai predispuși. Păunescu-Podeanu și Turai au arătat că toți vechii degerați sînt atinși de anomalii ale circulației periferice. Extremitățile sînt cianotice și umede, iar indicele oscilometric este scăzut. Ei au demonstrat că la acești indivizi predispuși, răspunsul la frig este anormal: temperatura locală a extremităților scade mai mult și mai durabil decât în mod obișnuit.

Condițiile anatomice și fiziologice reprezintă un al doilea element demn de semnalat. Pe de o parte, rețeaua arterială din regiunea extremității metatarsienelor, maleolei externe sau regiunii calcaneene, săracă în căi anastomotice, explică localizările mai frecvente la picioare; pe de altă parte, profesiile sau funcțiile care implică imobilizarea fizică predispun la o încetinire a circulației (birjari, sentinele) și sînt de asemenea cauze favorizante. Tot în legătură cu profesia se explică și frecvența mai mare a degerăturilor la bărbați.

În sfîrșit, stările patologice care scad rezistența organismului, constituie o altă cauză favorizantă. Printre acestea cităm bolile infecțioase, nervoase și de nutriție. În această privință trebuie remarcat și rolul alcoolismului. Dacă alcoolul în doze mici are un rol preventiv, în schimb, starea de ebrietate, prin imobilizarea individului și prin vasoplegia de care e însoțită, constituie una din cauzele favorizante cel mai des întâlnite.

Anatomia patologică. Prin analogie cu arsurile, degerăturile se împart, după profunzimea țesuturilor interesate, în trei grade:

1. degerătura de gradul I caracterizată prin eritem;
2. degerătura de gradul II caracterizată prin flicten;

3. degerătura de gradul III caracterizată prin gangrenă.

Trebuie făcută însă o deosebire esențială între arsuri și degerături. Arsura o dată produsă, rămâne de gradul și întinderea în care se prezintă la primul examen clinic. În degerături, leziunile anatomice sînt în dezvoltare, astfel că o leziune de gradul I poate să devină de gradul II și chiar de gradul III în decurs de cîteva zile.

În practică, la același bolnav, în regiuni diferite sau în stadii evolutive diferite, aceste leziuni pot să se asocieze sau să se succedă.

Modificările histologice sînt variabile, după gradul degerăturii. În gradul I (eritem) ele sînt minime (vasodilatație), tulburările fiind funcționale și în consecință reversibile, dacă acțiunea frigului încetează și dacă se aplică un tratament corect.

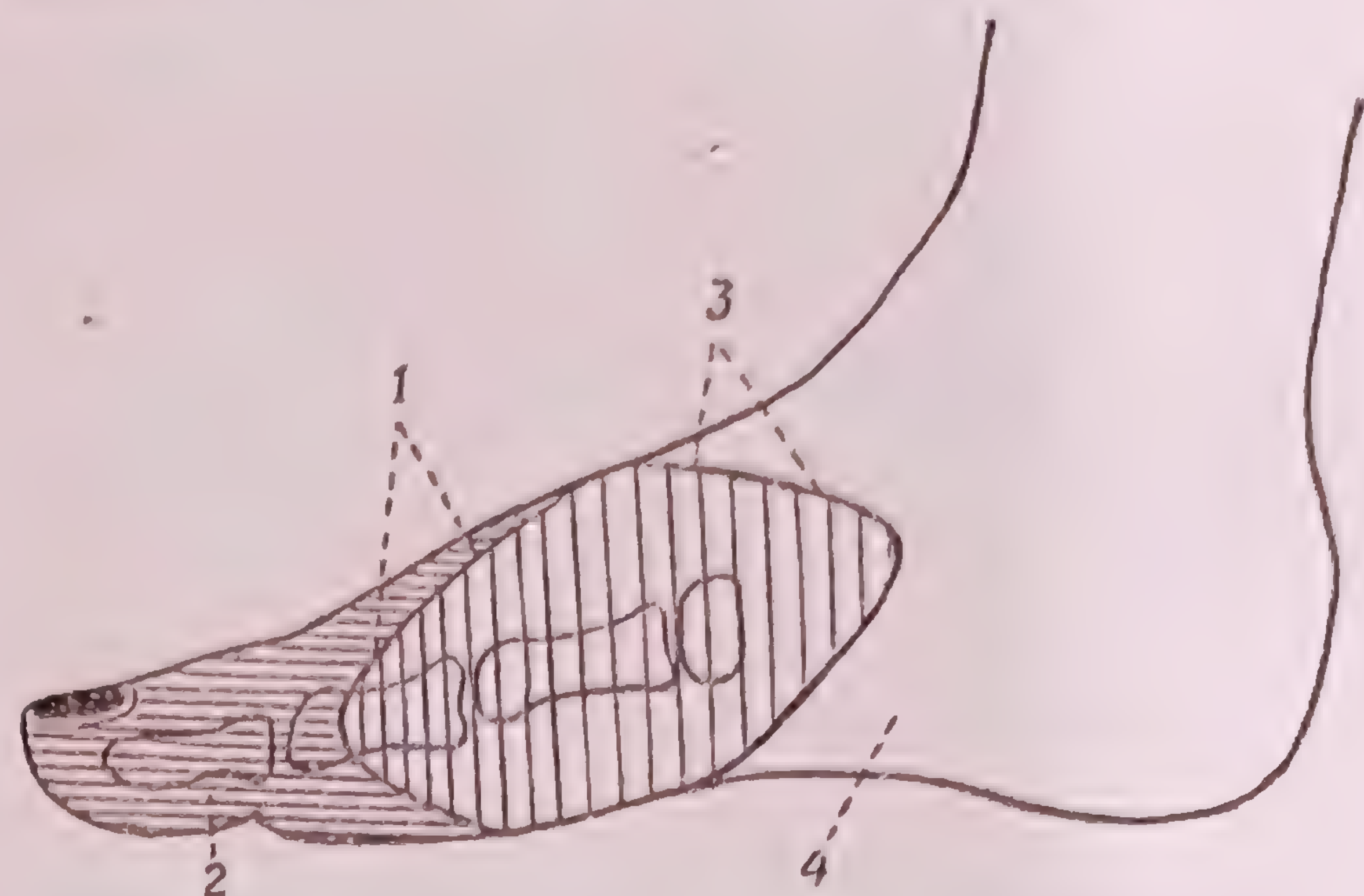
În gradul II (edem) există o stază sanguină urmată de transsudat prin alterarea pereților capilari. În această fază găsim leziuni neuro-vasculare în toate țesuturile. Nervii prezintă o distrucție a melinei, a neurofibrilelor și hemoragii interfasciculare. Aceste leziuni explică lipsa de sensibilitate care se instalează în faza a doua a unei degerături. Leziunile nervoase se întind departe în sens proximal.

Alterările vasculare se întîlnesc frecvent. La noi în țară au fost studiate de Iacobovici și Vasiliu în războiul din 1918 și de Păunescu-Podeanu și Țurari în ultimul război. Toate tunicile arterelor sînt alterate, dar leziunile predomină pe endarteră, asociate cu procese de tromboză extensivă. Pe lîngă aceste leziuni obliterante, Păunescu-Podeanu și Țurari au evidențiat și unele leziuni de arterită hiperplazică, ce produc tulburări importante în funcția vaselor. Alterările produse de frig asupra vaselor sînt ireversibile. De asemenea se găsesc leziuni de flebită sau tromboflebită, mergînd pînă la obstruarea lumenului. Pielea, mușchii și oasele prezintă și ele leziuni distrofice (fig. 328).

Fiziopatologia. Departe de a fi numai urmarea acțiunii directe a frigului asupra țesuturilor — așa cum se credea mai înainte — degerătura este un exemplu de boală determinată de reacția patologică a organismului la un stimul din mediul extern. Într-adevăr, frigul care e cauza determinantă a degerăturilor, are un efect variabil în funcție de intensitatea și echilibrul reacțiilor neuro-vasculare pe care le generează. Aceste reacții continuă să întrețină desfășurarea bolii, chiar după ce acțiunea frigului a încetat.

Cu alte cuvinte, frigul exercită asupra organismului o dublă acțiune: una directă și alta indirectă.

Acțiunea directă — manifestată prin modificarea ireversibilă a țesuturilor — are o importanță mai mică în condițiile obișnuite de producere a degerăturilor. În primul rînd pentru că cînt rare cazurile cînd frigul poate acționa prelungit asupra unui organism lipsit de mijloacele fiziologice de apărare (indivizii în nesimțire sau în stare de ebrietate care cad în zăpadă) și în al doilea rînd pentru că țesuturile rezistă destul de mult și își revin destul de des, chiar după un contact prelungit cu frigul. S-a demonstrat, de pildă, că țesuturile embrionului de pui continuă să trăiască după ce au stat trei ore la -25° , dacă sînt încălzite treptat.



1-țesuturile necrozate; 2-conul inițial al degerăturii; 3-conul proceselor degenerativo-inflamatorii secundare; 4-țesuturile sănătoase.

Fig. 328. — Schema proceselor necrotice și degenerativo-inflamatorii în cursul degerăturilor (V. S. Gamov).

Acțiunea indirectă. Ariev și Gamov au arătat că pentru a produce degerătura, frigul trebuie să oprească complet procesele biologice în țesuturi, prin alterarea tonusului nervos, a circulației sanguine și a metabolismului celular, producând moartea țesuturilor.

Reiese deci că modificările patologice din degerături sînt datorite reacției organismului la excitația produsă de frig. Această reacție se produce, așa cum au arătat Burdenko, Sandomirski și Vișnevski, prin intermediul sistemului nervos, care determină în țesuturi modificări de dinamică circulatorie și de troficitate.

Sistemul nervos central răspunde prin fenomene de excitație și inhibiție, care, prin intermediul sistemului nervos vegetativ, acționează cu precădere asupra vaselor (spasm sau atonie). Aceste tulburări funcționale pot fi urmate — în cazul cînd sînt întreținute de acțiunea prelungită a frigului — de modificări organice, ca tromboza sau chiar proliferarea intimei. Scoarța cerebrală acționează și prin mijlocirea sistemului endocrin. Burdenko și Sandomirski au arătat că în degerături se produce un exces de adrenalină, care întreține și agravează spasmul vascular cu toate consecințele sale. În ultimă instanță, procesele fermentative nu se mai pot produce din cauza insuficienței circulatorii și urmează moartea țesuturilor, exprimată clinic prin gangrenă.

Paloarea, bradicardia, apatia, sînt fenomenele clinice generale, care arată că tulburarea sistemului nervos nu se limitează la zona congelată.

Rolul fundamental al sistemului nervos este dovedit de unele semne clinice, ca: furnicăturile, durerea, tulburările neurotrofice reziduale și leziunile de nevrită, care au fost evidențiate local și la distanță (Păunescu-Podeanu și Țurari).

Prin epuizarea activității nervoase superioare se pot explica și celelalte tulburări generale ale degerațiilor, cum ar fi scăderea schimburilor nutritive, insuficiența termoreglării, alterarea eritrocitelor sau scăderea hemoglobinei. Aceste tulburări, la care uneori se adaugă toxemia (prin resorbția țesuturilor alterate) sau infecția, explică moartea degerațiilor.

Pe lângă alterările neuro-vasculare, se mai pot găsi leziuni de necroză și degenerescență a fibrelor musculare, modificări sanguine (alterarea eritrocitelor, hiperviscozitate, cloropenie) și leziuni vacuolare sau necrotice în toate țesuturile.

Conținutul calcic al oaselor scade, dînd aspecte similare cu atrofiile de tip Sudeck. În toate viscerele putem găsi congestii sau focare trombotice.

Semnele clinice. *Semnele locale* sînt variabile după gradul degerăturii.

Gradul I. Primul aspect se caracterizează prin răcirea și paloarea pielii, explicabile prin ischemia ce urmează vasoconstricției. Nervii iritați produc bolnavului senzații parestezice, furnicături și apoi dureri. Într-o fază mai înaintată, cînd în urma epuizării reacției vasoconstrictive urmează vasodilatația paralică, apar eritemul și edemul. Pielea devine roșie-violacee, este rece și sensibilitatea este abolită.

Dacă această stare persistă, pielea lucioasă și întinsă de edem poate prezenta pe alocuri plesnituri sau ulceratii.

Eritemul și edemul pot ceda în 10 — 12 zile, dacă acțiunea frigului a încetat și dacă s-a aplicat un tratament corect. Pe un teren cu o predispoziție neuro-vasculară (alcoolici, dezechilibre nervoase, unele boli infecțioase ca tifosul exantematic), această stare se poate croniciza, luînd aspectul clinic cunoscut sub numele de *eritem pernio*. Chiar dacă fenomenele sînt mai puțin marcate, această stare se accentuează, recidivînd cu ușurință la cel mai neînsemnat contact cu frigul.

Gradul II este caracterizat prin apariția — la cîteva zile după degerătură — a unor flictenes care conțin un lichid apos, gelatinos sau sanguinolent (fig. 329). După ruperea flictenelor apare dermul descoperit, avînd aspectul unor ulceratii dureroase, fără tendință la cicatrizare. Aceste leziuni se datoresc unei vasodilatații venoase, care se asociază cu

spasmul arteriolelor, avînd ca urmare o stază sanguină. În urma stazei apar metaboliți anormali, care alterează peretele capilar, permeabilizîndu-l. Transsudatul infiltrază țesuturile, producînd edem sau acumulîndu-se sub forma flictenelor.

Gradul III se caracterizează prin gangrenă (fig. 330 A, B, 331 A, B). Aceasta se dezvoltă excepțional prin acțiunea directă a frigului; ea este de obicei consecința evolutivă a fenomenelor reacționale neuro-vasculare, determinate de frig, și care duc la moartea țesuturilor. Apare la cîteva zile (în medie o săptămînă) după degerătură, succedînd primelor două faze. Gangrena, superficială sau profundă, se localizează de predilecție la picioare sau mîini și este deseori simetrică. Într-o regiune unde tegumentele sînt roșii-violacee apare o placă negricioasă de gangrenă. De obicei, prin tromboza venelor și infecție supraadăugată, placa ia aspectul unei gangrene umede și răspîndește un miros urît, caracteristic. După un tratament corect condus, placa se delimitează de țesuturile vecine printr-un șanț. Această delimitare și eliminare a escarei este anevoioasă, de lungă durată, lăsînd în urmă o ulceratie atonă și dureroasă. Adesea se supraadaugă complicații infecțioase (limfangite, flegmoane, tetanos).

Semnele generale. Deși nu sînt de amploarea celor întîlnite la arsuri, ele se pot descoperi prin examenul clinic. Bolnavul prezintă adesea o stare de somnolență și depresiune. Tensiunea arterială scade, pulsul devine bradicardic, respirația mai rară și de mică amplitudine. Temperatura e de obicei crescută la început, apoi putem înregistra hipotermie.

Adesea se constată o hematurie relativ marcată, iar umoral se înregistrează o scădere a clorului sanguin.



Fig. 330 A. — Aspectul clinic al degerăturilor de gradul II și III; flictene mari pe dosul piciorului (după Grubina).



Fig. 329. — Degerătură de gradul II. Flictene ale degetelor (Colecția prof. Longhin).



Fig. 330 B. — Degerături de gradul II și III (Colecția prof. Longhin).

Formele clinice. Pe lângă aspectele tipice ale degerăturilor, frigul mai poate produce o serie de tulburări particulare. Uneori, leziunile de aspect polimorf sînt limitate numai la piele (forme dermatologice). Alteori, acțiunea frigului nu determină nici o manifestare aparentă locală sau generală. Boala se manifestă mult mai tîrziu, sub forma sechelelor neuro-vasculare. Această formă, care, pe bună dreptate, a fost definită cu numele de „degeră-



Fig. 331 A. — Degerătură de gradul III. Neacroză întinsă a degetului mare. Început de eliminare a escarei (Colecția prof. Longhin).

Fig. 331 B. — Degerături de gradul III. După eliminarea escarei se vede calcaneul descoperit (Colecția prof. Longhin).

tură fără degerătură”, este importantă sub aspectul diagnosticului retrospectiv al unor tulburări aparent primitive (arterite obliterante, edeme, paretezii, etc.).

Complicațiile. Pronosticul imediat și îndepărtat al unui degerat este determinat nu numai de gradul leziunilor, ci și de o serie de complicații imediate sau tardive — ultimele înglobate și sub termenul de sechele.

Cele mai obișnuite complicații sînt de natură infecțioasă. Infecția supradăunată, mai ales în cazurile cînd nu se aplică un tratament corect, poate produce limfangite, abcese, flegmoane, gangrenă umedă sau gangrenă gazoasă. Cea mai gravă complicație toxicinfecțioasă este tetanusul. Iacobovici și Porumbaru au menționat asemenea cazuri.

Prin leziunile neuro-vasculare pe care le produce, degerătura lasă o serie de sechele. Orice degerat rămîne multă vreme, sau chiar definitiv, sensibilizat, și la frigul cel mai mic face recidive. Această sensibilizare este legată de reacția vestibigială la frig. Un nou contact cu frigul, chiar neînsemnat ca intensitate și durată, poate produce un răspuns vasomotor paradoxal. Alteori, după vindecarea aparentă a degerăturii, apar o serie de tulburări loco-regionale: alterări trofice ale pielii și anexelor sale (păr, unghii), tulburări sudorale, edeme cianotice, osteopatii rarefiante — Sudeck (fig. 332), tulburări de sensibilitate — toate putînd atrage un grad variabil de invaliditate.

În lumina datelor fiziopatologice expuse, și cunoscînd rolul conducător al sistemului nervos în echilibrul metabolic și circulator, înțelegem că toate aceste tulburări se datoresc proceselor nervoase reziduale.

În acest sens, una din cele mai dezbătute probleme este aceea a arteriilor obliterante, care apar adesea ca o sechelă a degerăturilor. Credem că leziunile nervoase și arterio-

lare rămasă după degerături, pe care le-au studiat Păunescu-Podeanu și Turai, pot persista multă vreme fără a se manifesta clinic — trimițând poate numai impulsuri aferente presenzoriale, care rămân ca atare atît timp cît activitatea corticală se desfășoară în condiții normale. În acest caz, rolul compensator al scoarței apare evident. Este probabil că în momentul cînd stimulii externi foarte puternici sau ciocnirile între procesele de excitație și inhibiție slăbesc activitatea corticală, aceste procese capătă, în cadrul hipertoniiei vasculare, un rol localizator, conform legii dominantei a lui Uhtomski.

În sfîrșit, degerăturile ajunse în faza de gangrenă pot lăsa — prin eliminarea părților sfacelate — mutilări și impotențe funcționale variabile.

Pronosticul degerăturilor este foarte variabil, depinzînd de întinderea și gradul lor, ca și de rezistența individuală. Corectitudinea și precocitatea tratamentului sînt factori deosebit de importanți pentru pronostic. Se poate spune cu drept cuvînt că tratamentul degerăturii trebuie făcut de urgență, pentru că rezultatele sînt cu atît mai bune cu cît îl aplicăm mai devreme, în faza funcțională, reversibilă.

Tratamentul. *T r a t a m e n t u l p r o f i l a c t i c .* Principiul conducător al terapiei este acela că degerătura trebuie privită ca o tulburare neuro-vasculară, la început funcțională, reversibilă, apoi organică, ireversibilă (Ciulkov). De aceea, de o importanță fundamentală este tratamentul profilactic, fapt confirmat cu prisosință de experiența ultimului război. El trebuie aplicat tuturor celor care, prin condițiile profesionale, sînt expuși la degerături (paznici, sentinele) sau celor care prezintă condiții patologice favorizante (tulburări neuro-vasculare, convalescenți de tifos exantematic, etc.).

Hrana acestora trebuie să fie bogată în glucide și vitamine.

Îmbrăcămintea trebuie să fie largă, vătuită sau îmblănită și impermeabilă la vînt și frig.

Cei expuși vor fi educați să evite imobilizarea prelungită, să nu fumeze (nicotina avînd o acțiune vasoconstrictivă) și să uzeze moderat de alcool. În timp ce alcoolul în cantități mari favorizează degerăturile, scăzînd rezistența organismului și predispunînd la imobilizare și somn, în doze de 100 — 200 g zilnic, luate fracționat, îmbunătățește circulația și încălzește extremitățile prin vasodilatația activă pe care o produce.

Se va acorda o deosebită atenție protecției extremităților care, prin condițiile anatomică arătate, sînt mai expuse.

Pentru mîini, mănușile largi, îmblănite, sînt cele mai bune. Pentru picioare se va evita încălțămîntea strîmtă sau moletierele care stînjenesc circulația. Piciorul va fi îmbrăcat într-un ciorap de lînă groasă și încălțat în cizme largi, sau mai bine, în pîslari largi cu talpă de cauciuc (izolator pentru frig).

Unii autori recomandă ungerea extremităților cu substanțe grase în care să se înglobeze foliulina (are acțiune vasodilatatoare).



Fig. 332. — Atrofia osoasă după degerătură.

Tratamentul curativ va căuta să combată tulburările reacționale neuro-vasculare care rămân în plină desfășurare chiar după ce bolnavul a fost sustras acțiunii frigului. Se va asigura o bună circulație. De asemenea, după starea și faza în care se prezintă bolnavul, va trebui să combatem un eventual șoc, să prevenim infecția și, în cazul leziunilor ireversibile, să favorizăm limitarea lor.

Ca tratament general, bolnavul va fi dus într-o cameră cu temperatură joasă ($6 - 8^{\circ}$), care mai târziu va fi crescută treptat. Încălzirea bruscă a unui degerat constituie o greșeală terapeutică, deoarece poate da colaps și, mai ales, poate agrava leziunile locale, cu precădere leziunile endoteliilor vasculare urmate de vasoplegie. De asemenea, în degerăturile grave cu stare de șoc compensat se vor administra: soluție clorurată 20% intravenos ($100 - 200 \text{ cm}^3$); analeptice cardio-vasculare centrale și periferice (efedrină, pentazol, coramină); morfină în caz de dureri și agitație.

O valoare deosebită are blocajul novocainic ($100 - 200 \text{ cm}^3$ de novocaină 0,25%), care, pe lângă efectul spasmolitic și antalgic, acționează ca o excitație blândă, care schimbă starea generală patologică a sistemului nervos.

Se poate injecta de asemenea novocaină intravenos ($10 \text{ cm}^3 - 1\%$, în ritm de 2 cm^3 pe minut). Papaverina sau alte substanțe spasmolitice pot fi întrebuințate cu folos.

În ce privește tratamentul local, regiunea degerată trebuie curățată și încălzită treptat. Mijlocul cel mai la îndemână îl constituie baia cu apă, a cărei temperatură inițială de $6 - 8^{\circ}$ se ridică treptat. Masajul cu zăpadă este o metodă încă în discuție. În nici un caz, nu trebuie făcut un masaj brutal al regiunii degerate, deoarece agravează leziunile prin accentuarea spasmului și prin ruperea capilarelor.

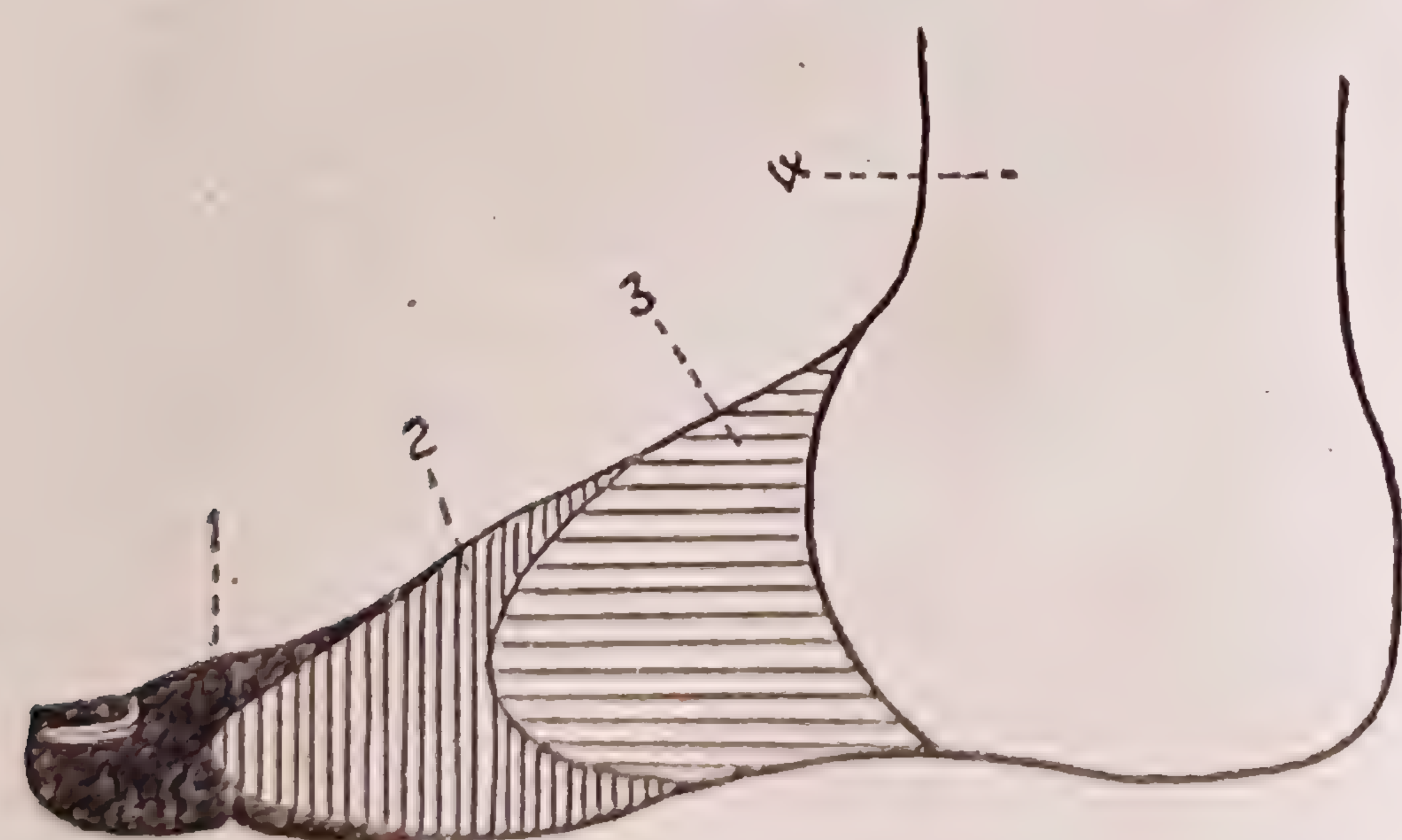
În degerăturile de gradul I și II (neinfectate) se aplică apoi un pansament simplu sau se unge în prealabil regiunea cu o pomadă în care se înglobează substanțe vasodilatatoare (foliculina). Eficacitatea acestor pomezi este îndoielnică, dat fiind că absorbția se face greu în regiunile cu circulație deficitară. Flictenele întregi nu se rup.

În degerăturile de gradul III, accentul se pune pe prevenirea sau combaterea infecției. Profilactic se va injecta ser antitetanic, antigangrenos, și se vor administra antibiotice (penicilină sau sulfamide, local, parenteral sau intraarterial). Pentru delimitarea necrozelor ireversibile se folosesc blocajul lombar cu novocaină, băile și tratamentul antiinfecțios general și local.

Tratamentul plăcilor de gangrenă — leziuni ireversibile — trebuie să fie cât mai conservator. Înainte vreme, după stingerea procesului acut, se făceau amputații în plin țesut

sănătos, pentru a avea stofa necesară croirii lambourilor. Prin aceasta se sacrificau însă porțiuni importante de membru și, în plus, procesul neuro-vascular — care era în plină desfășurare — impunea deseori reamputarea (fig. 333).

De aceea, astăzi se tinde să se stabilească cât mai mult procesul, oprindu-se desfășurarea lui prin blocaj lombar sau simpatectomie. Eliminarea esecarei este ajutată la nevoie printr-o amputație economică la limita leziunii (necrectomie), urmînd ca ulterior, după stabilizarea procesului vascular, să se roajusteze bontul.



1. Zona necrozel totale
2. Zona proceselor degenerative clinice ireversibile
3. Zona proceselor patologice ascendente

Fig. 333. — Degerătură de gradul III.

ARSURILE

Prin arsuri înțelegem fenomenele patologice produse de căldură, substanțe chimice caustice și electricitate, a căror acțiune determină leziuni distructive asupra țesuturilor și tulburări reflexe generale și locale, care exprimă reactivitatea sistemului nervos.

Pentru a ne da seama de importanța lor, este destul să amintim că la noi în țară mureau anual o mie de oameni în urma arsurilor (statistica Iacobovici, Porumbaru, Grăciunescu).

Etiologie. Cea mai frecventă cauză a arsurilor este căldura. Mult mai rar pot fi provocate și de unele substanțe chimice sau de agenți fizici.

1. Căldura își exercită acțiunea sub cinci forme:

a) căldura radiantă, datorită acțiunii razelor solare asupra tegumentelor insuficient protejate și care produce eritemul solar;

b) flacăra substanțelor inflamabile. Benzina este una din cauzele cele mai frecvente (44% după N. Constantinescu; 70% după Toff, Broder, Vlad și Bărtolomeu). Arsurile produse prin aprinderea accidentală a substanțelor inflamabile se caracterizează prin aceea că interesează în genere o suprafață mare a corpului și se întâlnesc, mai ales, în anumite profesii. Gospodinele (spălatul cu benzină, mașini de gătit cu petrol, etc.) și lucrătorii din anumite industrii, unde se folosesc asemenea substanțe, sînt mai expuși. De asemenea, anumite anestezice volatile sau antiseptice (eter, clorură de etil, benzină), folosite în chirurgie, expun la pericolul arsurilor grave, dacă în sălile de pansamente sau de operație nu se iau măsurile de prevedere necesare. De aceea în cazurile în care se întrebuințează aceste anestezice se recomandă să nu se folosească termocauterul.

c) gazele și vaporii supraîncălziți produc arsuri, pe care le observăm în urma exploziilor de cazane, autoclave, etc., la anumite profesii, cum sînt mecanicii, sau surorile care fac sterilizarea. Aceste arsuri sînt însoțite adesea de șoc;

d) corpuri incandescenti (cărboni aprinși, termocauter);

e) lichidele cu temperaturi înalte (apă clocotindă, smoală, untură topită) produc arsuri mai limitate dar profunde, prin faptul că acționează prelungit.

2. Unele substanțe chimice, ca: acidul azotic, acidul sulfuric, soda caustică, iperita, pot produce arsuri variabile, după natura și concentrația lor. De obicei, aceste arsuri sînt grave, pentru că substanțele chimice își prelungesc acțiunea în țesuturi, producînd necroze profunde.

3. Dintre agenții fizici, electricitatea produce arsuri în urma transformării energiei electrice în căldură, atunci cînd se întîmpină o rezistență mai mare a țesuturilor. Leziunile sînt profunde, uscate, necrotice, puțin dureroase și au o slabă tendință la cicatrizare.

Emanațiile radiului sau razele X pot produce arsuri cînd se aplică în doze prea mari. Ele apar la un timp variabil de la aplicare. Aceste arsuri se vindecă cu greutate. Cu cît simptomele apar mai tîrziu după aplicarea razelor, cu atît gravitatea arsurii este mai mare.

Cît privește razele ultraviolete, acestea produc de obicei leziuni superficiale, asemănătoare eritemului solar.

Anatomia patologică. Leziunile locale în arsuri sînt foarte diferite. După aspectul și adîncimea lor, s-au deosebit trei grade (fig. 334).

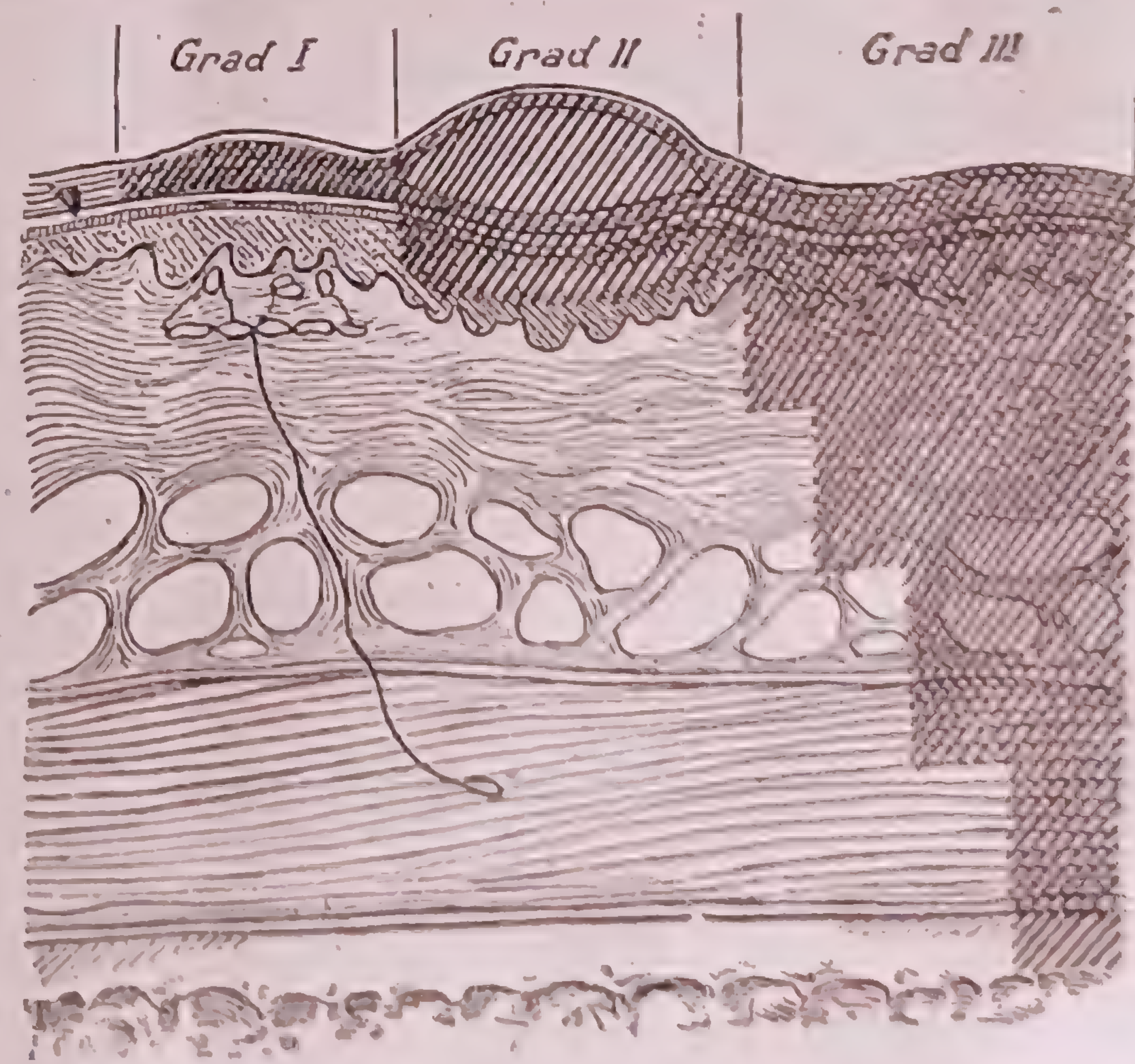


Fig. 334. — Schema diferitelor grade de arsuri (după Forgue modificat).

Gradul I. Se caracterizează prin leziuni de tipul eritemului solar. Se produc hiperemie, infiltrație și edem, care se manifestă clinic prin roșeața și tumefierea dureroasă a pielii. Aceste leziuni se vindecă în câteva zile.

Gradul II. Se caracterizează prin vezicule (flictene), care conțin o serozitate gălbuie sau sanguinolentă. Veziculele sînt datorite lezării stratului mucos Malpighi, urmată de un exsudat care ridică stratul cornos. Dacă vezicula se sparge, apare dermul, bogat în terminații nervoase, care produc bolnavului dureri vii.



Fig. 335. — Aspectul unei arsuri de gradul II proaspete.

Gradul III. E caracterizat prin necroza țesuturilor care dau naștere la escară. În cazurile foarte grave, țesuturile apar carbonizate. Distrugerea țesuturilor este variabilă: uneori sînt interesate numai aponevrozele superficiale, alteori și mușchii. Deși mai grave, aceste arsuri sînt mai puțin dureroase, nervii fiind adesea distruși.

Escarele rămase după aceste arsuri se elimină foarte greu și predispun la infecții grave. Din cauza lipsurilor mari de substanță care rezultă din eliminarea escarelor, procesul de vindecare este anevoios, iar cicatricile sînt vicioase, dînd tulburări funcționale serioase (limitarea mișcărilor, dureri, atitudini vicioase, etc.).

Clasificarea arsurilor, pe lîngă sistematizarea leziunilor, trebuie să fie și un indicator al conduitei terapeutice. Teodoriu și Chiricuță propun împărțirea arsurilor în superficiale, profunde și intermediare.

Pe lîngă leziunile locale, bolnavii prezintă încă o serie de alterări morfologice generale, variabile cu gravitatea arsurii. Aceste leziuni răspîndite în toate organele, dar atîngînd îndeosebi creierul, ficatul, rinichiul, suprarenalele și tractul digestiv, constau din hiperemie sau chiar infarcte hemoragice. Ele vin să agraveze, pe de o parte, fenomenele incipiente funcționale ale bolii generale a arșilor, iar pe de alta, explică unele sechele care rămîn după vindecarea clinică a unui ars.

Simptomele. Semnele locale variază cu gradul arsurii.

În arsurile de gradul I se observă o roșeață a pielii, care se șterge la apăsarea cu degetul. Regiunea este foarte dureroasă.

În arsurile de gradul II (fig. 335, 336, 337), pe lîngă eritem, observăm flictene care conțin o serozitate gălbuie sau uneori roșiatică (semn că au fost interesate vasele din derm).

Arsurile de gradul III sînt caracterizate prin escare (fig. 338 A). Țesuturile la acest nivel sînt cenușii-negre, întărite și insensibile. Escara apare înconjurată de leziuni de gradul I sau II (eritem sau flictene). Adesea, infecția se supraadaugă cu ușurință pe mediul prielnic reprezentat de țesuturile distruse.



Fig. 336. — Arsuri de gradul II. Edem și flicteno (Colecția prof. Longhin).

Procesul de vindecare se desfășoară anevoios (fig. 338 B). În primul rând apare un șanț care separă escara de țesuturile sănătoase; apoi escara se elimină, lăsând o rană infectată și cu muguri cărnoși. Cicatricea, de obicei vicioasă, se formează greu și în timp îndelungat. Ea se deosebește de cicatricea roză și suplă care urmează arsurilor de gradul II. Dacă arsura a fost localizată la îndoiturile articulare, urmările funcționale pot fi grave; de aceea, în astfel de cazuri se pune problema acoperirii timpurii cu grefe.

Simptomele generale sînt varia-



Fig. 337. — Arsură de gradul II la centru (nietene mari) și arsură de gradul I (eritem) la periferie (după manualul de dermatologie, Planșa X e).



Fig. 338 A. — Arsură de gradul III cu escară neagră la centru; la periferie arsură de gradul II (după manualul de dermatologie, Planșa X d).

tratament potrivit, clinicianul trebuie să urmărească o serie de semne fundamentale. Ritmul și amplitudinea pulsului, ca și tensiunea arterială trebuie urmărite, pentru a descoperi șocul în fazele sale inițiale. De asemenea, se va face examenul sîngelui, pentru a vedea gradul hemoconcentrației, al hipoproteinemiei, al cloropeniei și al hiperazotemiei. Se va măsura zilnic cantitatea de urină (care obișnuit o scăzută) și se va face un examen sumar al urinii, pentru a se descoperi eventualele leziuni renale.

bile, după gravitatea arsurii (întinderea în suprafață) și starea organismului în momentul accidentului. Orice arsură care depășește 10% din suprafața corpului poate să producă tabloul clinic al șocului traumatic, cu toate etapele lui de desfășurare (șoc compensat, șoc decompensat). Aceste semne vor fi descrise în capitolul despre șoc.

Amintim că tulburările nervoase sînt foarte frecvente, că fenomenele generale de infecție sînt aproape constante și că tulburările renale se întîlnesc deseori la arși.

Pentru a recunoaște complicațiile evolutive și pentru a putea face un



Fig. 338 B. — Ulcerație cronică după arsură de gradul III produsă de acid sulfuric.

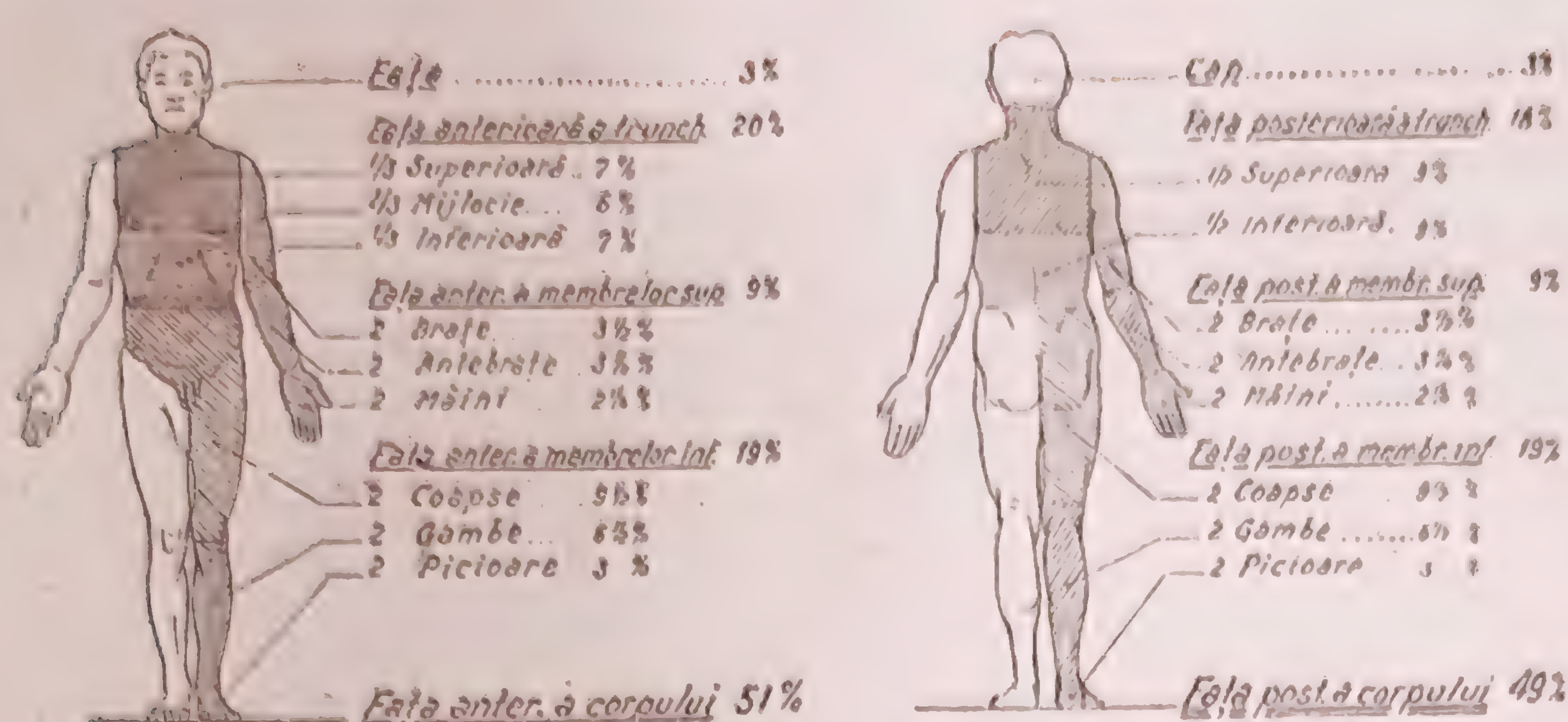


Fig. 339. — Schema Berkov.

mai ales în cazurile grave — bolnavul rămâne un timp îndelungat după vindecarea răni cu unele deficiențe biologice (anemie, hipoproteinemie); această stare este definită sub numele de șoc cronic.

În ce privește evoluția locală a arsurii, cele de gradul I se vindecă foarte repede. Roșeața locală dispare, pielea se descuamează, apoi revine repede la normal, rămânând un timp ceva mai pigmentată decât pielea din jur. În arsurile de gradul II, pielea se reface prin proliferarea dermului, iar după vindecare nu rămâne cicatrice. În arsurile de gradul III, după căderea escarelor, rana se acoperă cu muguri. Epidermul proliferază de la periferie spre centrul răni; această proliferare e foarte înceată (0,5 mm pe zi) și împiedicată de exuberanța mugurilor și de infecția care se asociază foarte frecvent. De aceea, vindecarea se face mai mult prin transformarea mugurilor în țesut conjunctiv retractil (retracție granulară), formînd o cicatrice vicioasă. Adesea, țesutul conjunctiv în exces gîtuie vasele și țesuturile din mijlocul răni și determină ulceratii atone, dureroase, adeseori infectate. De aci înțelegem de ce în arsurile de gradul III, chirurgul trebuie să intervină activ în procesul de cicatrizare prin aplicarea de grefe.

Complicațiile. Dintre complicațiile arsurilor, infecția este atît de frecventă, încît unii autori o încadrează în rîndul simptomelor. Infecția se datorește în bună parte nerespectării unei aseptii riguroase în timpul pansamentelor. La început, agentul causal este, de obicei, streptococul hemolitic; mai tîrziu se adaugă stafilococul, bacilul piocianic, proteul. Infecția înrăutățește evoluția, accentuînd distrugerile în adîncime, împiedicînd cicatrizarea și alterînd rezistența organismului (favorizînd, cu precădere, apariția sindromului anemic).

În cursul unei arsuri mai pot apărea și alte complicații: delirium tremens, icterul toxic, nefrita acută, bronhopneumonia, embolia pulmonară și uneori, hematemeze.

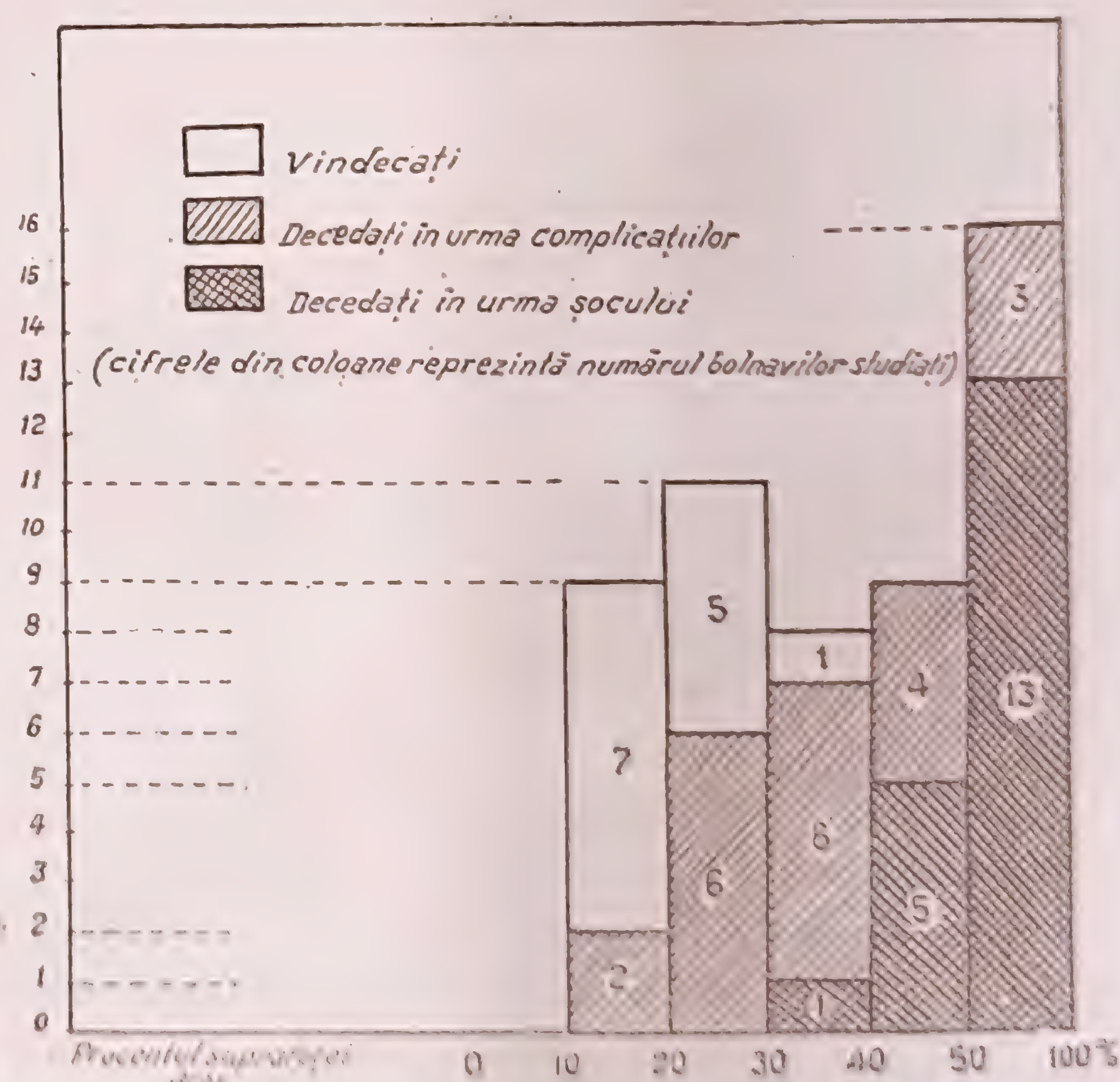


Fig. 340. — Mortalitatea în raport cu întinderea leziunii.

Evoluția. Evoluția unei arsuri depinde de gradul ei și de complicațiile care se pot ivi.

În arsurile puțin întinse și corect tratate, simptomele generale se atenuează treptat. În câteva zile (5-10) pulsul și tensiunea revin la normal, hemoconcentrația dispare, urările devin abundente. Adesea — și

Pronosticul constituie o problemă deosebit de importantă.

O idee fundamentală trebuie să ne conducă în stabilirea pronosticului, și anume aceea că arsura — leziune aparent locală — reprezintă în realitate expresia locală a unei boli generale. De aceea, trebuie căutate criterii clinice care să ne arate în ce măsură leziunea va compromite starea generală și, deci, va amenința viața. Gradul arsurii este de mai mică importanță. Pentru acest motiv au fost părăsite și clasificările mai complicate care se foloseau înainte, cum ar fi aceea a lui Dupuytren, care deosebea șase grade.

În schimb, întinderea arsurii în suprafață este mult mai importantă decât adâncimea. Cu cât vor fi interesate mai multe terminații nervoase și cu cât plasmexodia va fi mai intensă, cu atât șocul va fi mai grav.

În genere, se admite că arsurile care însumează peste 10% din suprafața corpului pot produce șocul, iar cele de peste 40% sînt cel mai adesea mortale. Pentru aprecierea suprafeței arse se folosește o tabelă întocmită de anatomistul rus Berkov (fig. 339). Pe asemenea scheme, atașate foilor de observație, se pot hașura suprafețele arse, cu creioane de culori diferite, corespunzătoare fiecărui grad de arsură. Desigur, însă, că pentru arsurile interesînd suprafețe aproximativ egale, cele mai adînci sînt mai grave.

Dacă întinderea arsurii reprezintă un factor fundamental de pronostic (fig. 340), ea nu poate constitui un criteriu de valoare absolută, pentru că, pe lîngă aprecierea intensității agresiunii, trebuie să ținem seama și de rezistența organismului.

De aceea, trebuie să facem și un bilanț al stării generale a bolnavului: starea sistemului nervos, a ficatului, a rinichiului, etc.

Pe lîngă aceasta, experiența a arătat că, pentru aceeași suprafață arsă, gravitatea este în raport, și cu vîrsta bolnavului, și cu localizarea leziunii.

Copiii și bătrînii fac forme grave: primii, pentru că sînt predispuși la o formă mai gravă de șoc și ultimii, pentru că au, de obicei, reacții mai puțin adecvate și emonctoriile alterate.

În ce privește topografia, arsurile localizate în regiunea perineală au un pronostic mai grav, infecția supraadăugată complicîndu-le aproape regulat. De asemenea, sînt mai grave arsurile regiunii dorsale, care împiedică decubitul și limitează mișcările respiratorii.

Fiziopatologia arsurilor. Tulburările pe care arsura le produce în organism sînt foarte complexe și interpretarea lor a dat loc la numeroase discuții. Un prim progres l-a constituit acceptarea noțiunii că arsura nu este numai o leziune locală, avînd un puternic răsunset general. În ce privește teoriile patogenetice ale tulburărilor generale, învățătura pavlovistă dă cea mai valabilă explicație, bogată în concluzii de ordin practic terapeutic. Prin prisma acestei învățături, arsurile tegumentelor trebuie privite, nu numai ca o distrugere locală a țesuturilor, dar ca o boală a întregului organism, apărută prin intermediul sistemului nervos, ca rezultat al unui excitant termic sau chimic. O dată început acest proces de tipul reacțiilor în lanț, el poate să se dezvolte și să evolueze chiar fără participarea ulterioară a cauzei inițiale, care i-a dat naștere (Postnikov).

De aci reiese că, pentru a înțelege semnele, evoluția și tratamentul arsurilor, trebuie să cunoaștem, pe lîngă modificările locale, și modificările generale.

În desfășurarea sindromului general al arșilor apar o serie de modificări în regiunea arsă, care au un rol foarte însemnat (fig. 341). În imediata vecinătate a focarului de necroză — corespunzător unei temperaturi între 60 și 50° — se adaugă edemul; mai în afară (50 — 40°) se adună enzime eliberate de celule, iar la periferie (40 — 36°) găsim o vasodilatație simplă. În această zonă, fibrele colagene sînt fragmentate în polipeptide, iar o

parte din nucleoproteinele nucleilor trec în spațiile intercolulare și de aci în circulația generală. Toate acestea dovedesc că arsura reprezintă și un focar toxic pentru organism.

Fenomenele generale devin amenințătoare pentru bolnavi numai în arsurile mai mari, care depășesc 10% din suprafața corpului (Djanelidze). Tulburările acestea sînt cunoscute

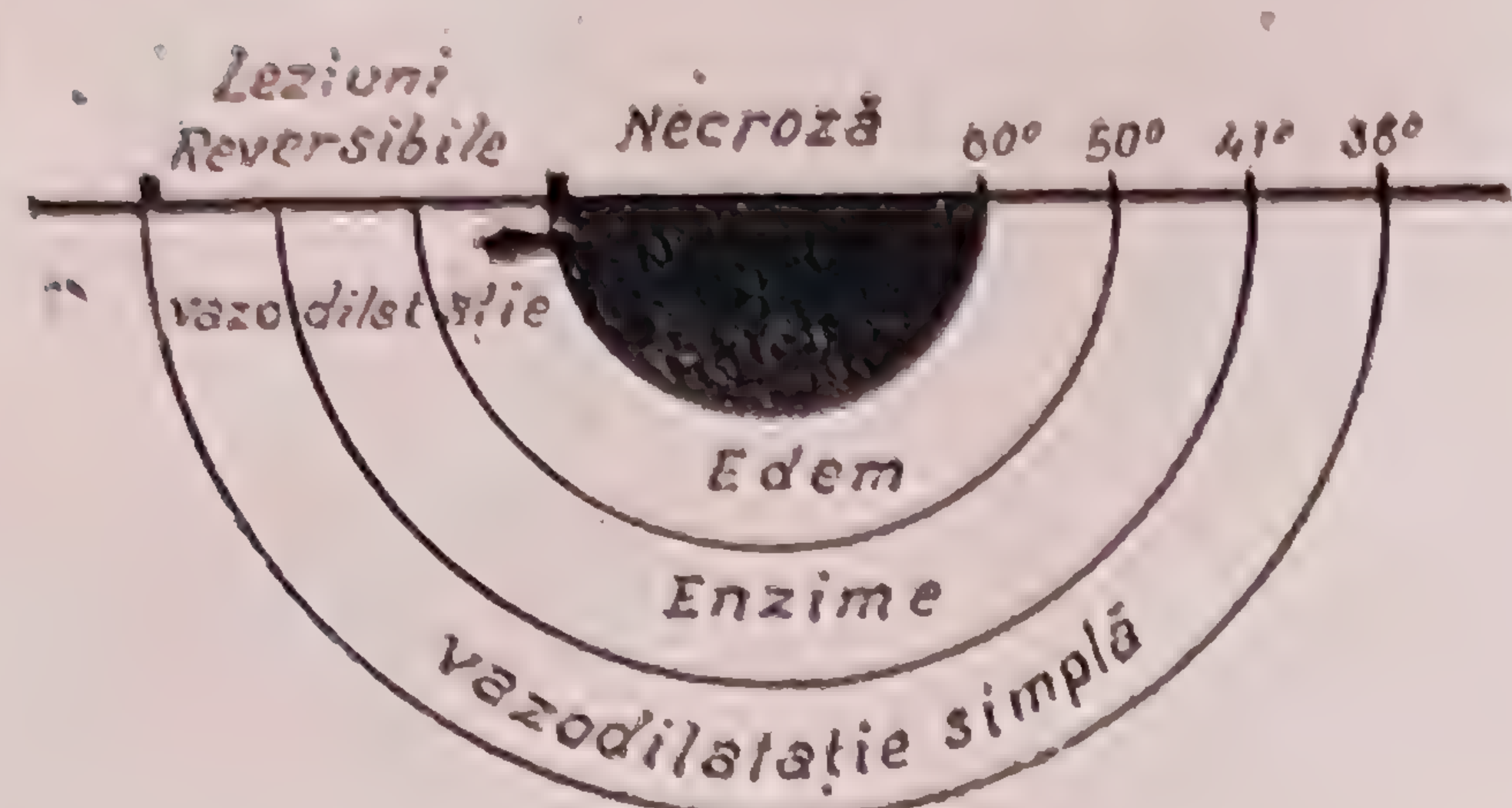


Fig. 341. — Modificările țesuturilor în jurul arsurii (după I. Chiricuță).

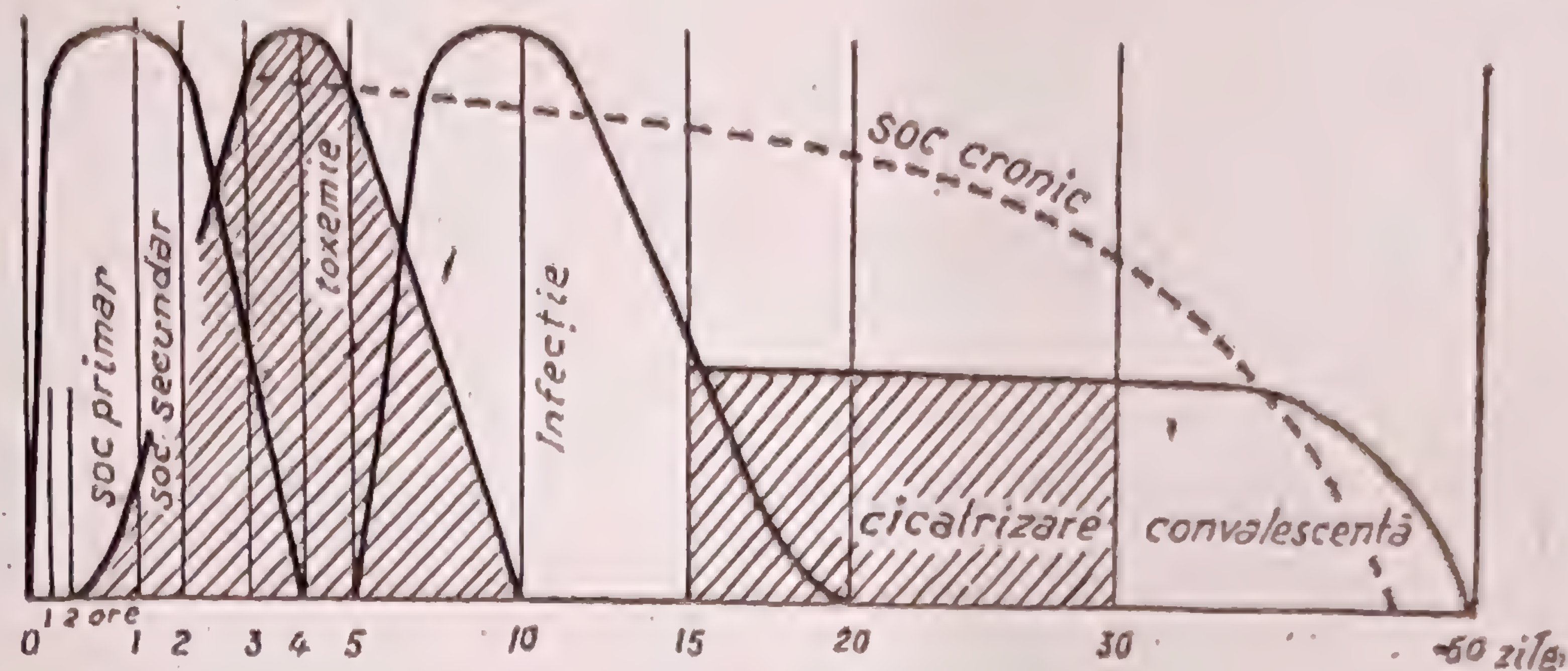


Fig. 342. — Momentele critice în evoluția unei arsuri (după I. Chiricuță).

și sub numele de boala arșilor. Privită evolutiv, boala arșilor trece prin cinci faze: perioada de șoc, perioada de toxemie, perioada septică, perioada de cicatrizare și perioada de convalescență (fig. 342). În practică, aceste perioade, definite după fenomenele care predomină într-un anumit moment, se interferează. Astfel, toxemia apare înainte de epuizarea șocului, infecția își însumează acțiunea cu aceea a toxemiei, etc.

Rolul fundamental îl are șocul. După Djanelidze, mortalitatea în arsuri se datorește în 45,2% șocului, în 23,8% infecției și cașexiei, în 21,4% toxemiei. La concluzii asemănătoare ajunge și Ciril Popovici pe statistica făcută în Clinica a II-a chirurgicală prof. Iacobovici. În șocul arșilor, deși plasmexodia primează asupra vasodilatației (Asratian), asemănarea cu șocul traumatic e mare. Vom analiza aci numai unele din particularitățile lui patogenetice, care ne ajută să înțelegem atitudinea terapeutică.

Șocul se prezintă ca un sindrom în plină desfășurare, la dezvoltarea căruia contribuie cauze variate. Rolul conducător în declanșarea și întreținerea șocului din arsuri îl are sistemul nervos. Încă acum 30 de ani, Koțarev dovedise experimental că tulburările generale întâlnite după arsuri pot fi înlăturate sau atenuate, dacă se secționează în prealabil, nervii membrului respectiv. Există astăzi numeroase dovezi experimentale — pe care practica le-a confirmat — care arată rolul conducător al sistemului nervos central în desfășurarea proceselor patologice din arsuri. Ca exemplu vom cita experiența făcută de Cristophe (fig. 343).



Fig. 343. — Schema modelului experimental al lui Cristophe pentru a arăta rolul sistemului nervos în patogenia arsurilor.

Un câine (a) căruia i s-a ars partea posterioară a corpului este pus în parabioză cu un alt câine sănătos (b) prin anastomozarea capetului distal al carotidei și jugularei stângi a câinelui (a) cu capătul proximal al carotidei și jugularei drepte a câinelui (b). Carotida și jugulara stângă, vasele vertebrale, tegumentare și musculare ale câinelui (b) sînt legate la nivelul gîtului. Astfel, capul câinelui (b) nu mai are legături vasculare cu corpul său, fiind irigat exclusiv de sângele câinelui (a). În schimb, capul câinelui (b) își păstrează toate legăturile nervoase cu corpul; câinele (b), deși nu a fost ars, a făcut un sindrom umoral caracteristic de arsură și a sucombat. Prin aceasta, Cristophe a adus o dovadă peremptorie că fenomenele generale care au produs

moartea ciinelui (b) se datorează unei dereglări corticale produse de toxine din sângele ciinelui (a). Aceste tulburări sînt consecințele unor reflexe și nu ale unei acțiuni directe a substanțelor toxice asupra țesuturilor și organelor ciinelui (b). Pentru a dovedi că aceste substanțe nu au pătruns în circulația generală a ciinelui (b), Cristophe a intercalat un al treilea cîine, (c), al cărui creier era irigat de sângele ciinelui (b). Cîinele (c) nu a prezentat nici o tulburare.

Șocul se instalează imediat și — caracteristic pentru arsuri — durerea are un rol primordial în generarea lui, dată fiind calitatea excitantului și numărul mare de exteroceptori din tegumente. Aceștia, prin impulsurile trimise scoarței, duc la supralncordare (excitație) urmată de extenuare (inhibiție) și, în ultimă instanță, la o tulburare gravă a funcțiilor sistemului nervos central (îndeosebi centrul vasomotor și respirator). Mușin a demonstrat experimental rolul durerii, producînd arsuri la două loturi de cîini: cîinii arși sub anestezie au supraviețuit, cei neanesteziați au sucombat. De asemenea, frica și panica — al căror rol în generarea șocului este cunoscut — sînt deosebit de însemnate în arsuri, date fiind condițiile în care ele se produc. Aceste date ne ajută să înțelegem de ce un mare număr de arși sucombă în primele ore ce urmează accidentului.

Dacă accidentatul a depășit această primă fază, el trece în faza modificărilor neuro-umorale, caracterizată prin poliglobulie, hiperhemoglobinemie, diminuarea plasmelor circulante, hipoproteinemie și creșterea ureei sanguine. Acest sindrom se explică prin fuga plasmelor în țesuturi (plasmexodie) în urma creșterii permeabilității capilare.

Cauzele hiperpermeabilității capilare sînt multiple. Fenomenul fundamental este vasoplegia consecutivă inhibiției corticale (faza de epuizare). Rolul sistemului nervos în hiperpermeabilitatea capilară, care duce la procesul patologic exsudativ, a fost demonstrat experimental. Dogaeva a arătat că dacă se arde urechea iepurelui, apare un edem care crește continuu în primele trei ore; dacă imediat după arsură se instituie somnul artificial, edemul nu mai progresează și cedează în două ore. La aceasta se adaugă: 1) acțiunea directă a căldurii; 2) polipeptidele eliberate de celulele arse (mai ales histamina); 3) lipsa în această zonă a vitaminei C (Rivkina), fapt care compromite integritatea endotelului capilar și 4) insuficiența hormonului corticosuprarenal.

Fenomenul plasmexodiei predomină în regiunea arsă, dar, după Jitniuk și Postnikov se generalizează cu timpul. Această afirmație este susținută de experiențele făcute pe salamandră. Rețeaua capilară a cozii acestui animal se poate vedea foarte bine dacă se injectează intravenos fluoresceină și se privește sub lumina razelor ultraviolete. Dacă se injectează salamandrei ser sau urină de ars, se constată că rețeaua capilară a cozii se dilată, contururile se șterg și plasma, devenită fluorescentă, străbate peretele capilar.

Djanelidze arată că un ars poate pierde în 24 de ore pînă la 50% din totalul masei sanguine. Consecințele plasmexodiei se manifestă prin semne clinice și de laborator — cele mai importante fiind edemul, hemoconcentrația și hipoproteinemia. Edemul apare la 3—4 minute după arsură (Dogaeva), depășește larg zona arsă și devine maxim la aproximativ trei ore, după care începe să scadă. Aceste date arată valoarea pansamentului compresiv timpuriu și larg.

Reducerea volumului sanguin și hemoconcentrația (pînă la 16 milioane eritrocite pe mm³ — după Voskresenski) îngreunează circulația prin mărirea vîscozității și favorizează anoxia și staza, compromițînd nutriția țesuturilor și organelor. Scăderea proteinelor sanguine rupe echilibrul osmotic în favoarea țesuturilor, accentuînd în core viciul plasmexodia cu toate urmările ei. Hipoproteinemia mai aduce și serioase prejudicii procesului de cicatrizare.

Într-o fază evolutivă mai înaintată (aproximativ 5—6 zile de la arsură), șocul este înlocuit în continuare de toxemie. Cauza toxemiei arșilor ar fi însuși rana. Astfel, pun-

tru Duval, la nivelul ei s-ar resorbi albumine toxice, care ar leza ficatul, iar Belov atribuie acest rol enzimelor eliberate de celulele alterate din zona marginală (proteinaza cutanată). După alții, toxemia s-ar datori unei deficiențe a organismului în acizi aminați, cu precădere în metionină, iar după Postnikov ar fi rezultanta perturbării tuturor meta-

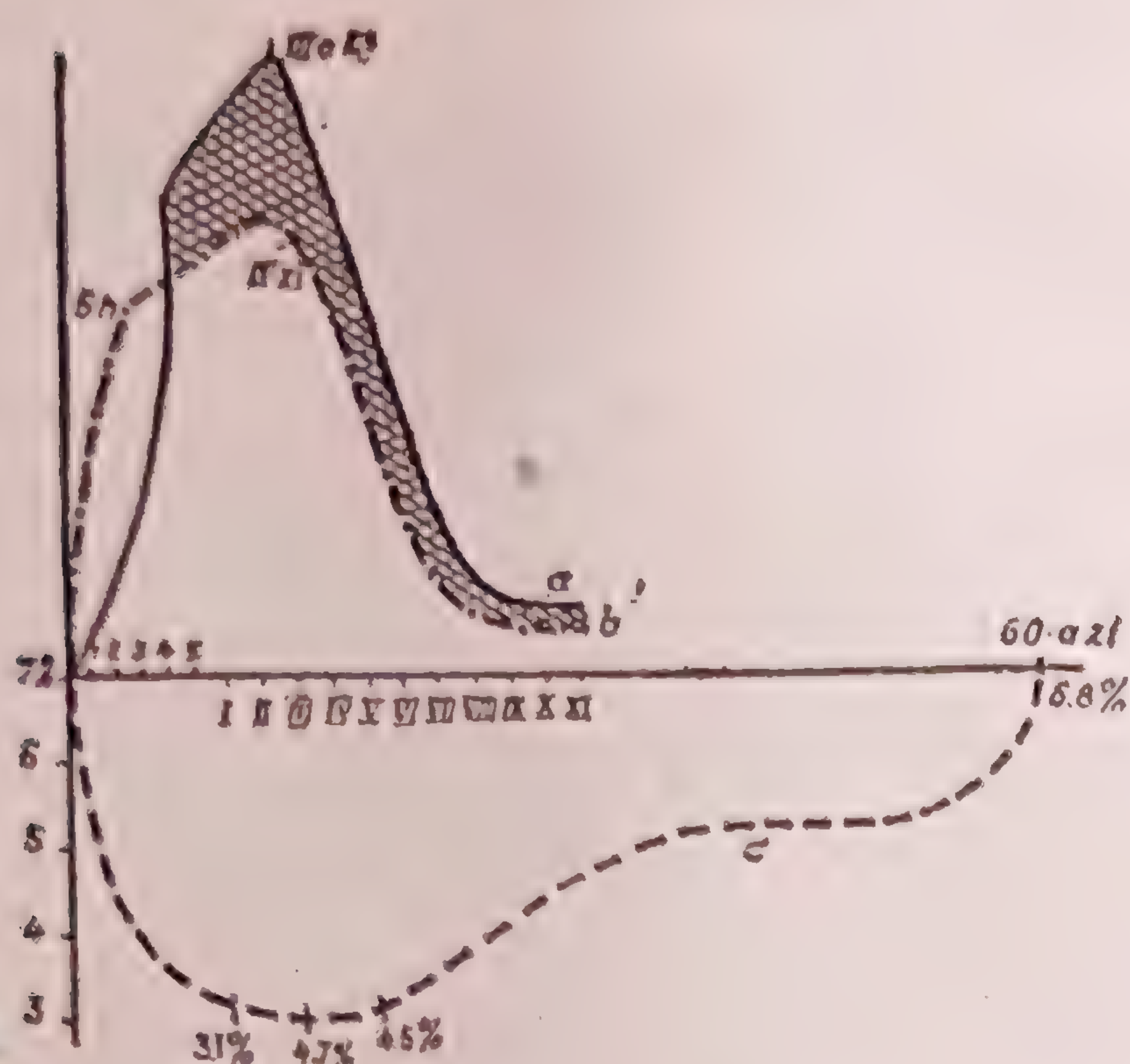


Fig. 344. — Variațiile edemului, hemoconcentrației și hipoproteinemiei la un ars (după Postnikov și Frenkel).

bolismelor și funcțiilor organelor prin hemoconcentrație și anoxie tisulară. În tot cazul, dacă astăzi nu se mai poate acorda toxemiei rolul primordial care i se atribuia altădată — și care acum se știe, în urma lucrărilor lui Djanelidze, Petrov, Postnikov și alții, că aparține sistemului nervos — ea rămâne o componentă patogenetică, și prin aceasta explică în parte anumite insuficiențe secundare evolutive ale ficatului, rinichiului și altor organe.

În sfârșit, alt element care agravează tulburările generale ale arșilor îl constituie infecția. Orice arsură de gradul II sau III trebuie considerată infectată, deoarece căldura care i-a dat naștere nu poate steriliza complet pielea. O floră microbiană polimorfă, în care predomină streptococul hemolitic și stafilococul, se dezvoltă, transformând o arsură superficială în una

adâncă, măbind intoxicația organismului, împiedicând cicatrizarea. De aci se desprinde importanța care trebuie dată prevenirii sau combaterii infecției.

Toate aceste perturbări evolutive se oglindesc într-o serie de alterări funcționale și structurale ale organismului arșilor. Apar o seamă de modificări metabolice și biochimice care constituie sindromul umoral al arșilor și care au fost cercetate amănunțit de Ghefter și Milușevici: proteinele și acizii aminați (metionina, în special) sînt deficienți, glicemia și lactacidemia cresc, rezerva alcalină scade, echilibrul acidobazic e tulburat în sensul acidozei, iar prin deplasarea clorului și sodiului în regiunea arsă apare cloropenia. De aci deducem directivele de nutriție ale unui ars și, mai ales, nevoia de a-i da un regim bogat în proteine și anumiți acizi aminați (metionina).

Pe de altă parte, la autopsie se găsesc numeroase leziuni în viscere (O.C. Hmelințki, Postnikov): creierul este hiperemiat, adesea edemațiat; tractul digestiv e hiperemiat și adesea apar ulcere care, după Timofeev, Smolienirova și alții, s-ar datora emboliilor plecate din focarul arsurii; rinichiul în 28% din cazuri prezintă leziuni de glomerulonefrită (după Bonciu și Constatinescu rinichii ar fi organele cele mai des lezate).

Leziuni variate și necarcateristice — dar foarte frecvente — se găsesc în glandele endocrine și, mai ales, în hipofiză și suprarenală (Kernbach, V. Ionescu). Leziunile viscerale, și îndeosebi cele ale glandelor endocrine, explică o parte din fenomenele generale ale arșilor. Aceste leziuni nu sînt obligatorii și nici constant proporționale cu gravitatea fenomenelor generale, deseori fiind vorba de tulburări funcționale fără substrat organic. Este necesar să se precizeze că din punct de vedere patogenetic, alterarea glandelor endocrine reprezintă efectul, și nu cauza șocului, care este determinat de tulburările sistemului nervos central, a cărui verigă de legătură este reprezentată de sistemul endocrin.

Aceste perturbări ne fac să înțelegem de ce bolnavul ars, chiar dacă a scăpat din perioada timpurie a șocului acut, rămîne într-o stare de epuizare funcțională și fizică, etichetată sub numele de șoc cronic al arșilor (fig. 344). Caracteristicile acestei stări sînt: 1) hipoproteinemia (datorită pierderilor și consumului mare prin șoc, infecție, cicatrizare, ea și aportului insuficient din cauza anorexiei); 2) anemia (datorită distrugerii eritrocitelor prin fermentii proteolitici, toxinele microbiene și deficienței în utilizarea fierului);

3) hipotensiunea; 4) azotemia; 5) insuficiența hepatică. Aceasta ne explică de ce procesul de cicatrizare este încetinit și de ce trebuie, chiar și după trecerea fazei acute, să susținem vreme îndelungată organismul arsului printr-un tratament general.

Tratamentul arsurilor are o importanță fundamentală. Arsura reprezintă o urgență chirurgicală, deoarece soarta bolnavului depinde de primele îngrijiri.

Metodele terapeutice trebuie adaptate la gravitatea arsurii.

În arsurile ușoare, puțin întinse, se va aplica numai un tratament local. Uneori, tratamentul cere totuși o atenție deosebită, mai ales în arsurile mîinii, unde cicatricile vicioase și retractiile tendoanelor pot compromite funcția atât de însemnată a acestui segment de membru.

Arsurile care depășesc 10% din suprafața corpului, la care amenințarea șocului este adesea o realitate, constituie o problemă terapeutică grea. În aceste cazuri trebuie, în primul rînd, să salvăm viața arsului — prevenind sau tratînd șocul — și apoi să asigurăm o bună vindecare locală, în vederea păstrării unei funcții normale.

Vom analiza în primul rînd principiile tratamentului general antișoc. Primatul tratamentului general asupra celui local reprezintă, după Postnikov, una din cele mai importante și rodnice cuceriri ale științei.

Ținînd seama de etapele de desfășurare ale șocului, instituim un tratament corespunzător în felul următor:

În primele 6—7 ore, cînd pe bolnav îl amenință îndeosebi șocul, vom trata cauza lui principală, durerea. Pentru aceasta vom administra calmante (morfină în doze mici și repetate de 0,01 g, de 4—6 ori în 24 de ore) și vom izola bolnavul, ferindu-l de emoții. Pentru a nu produce noi traumatisme generatoare de șoc, vom acționa cu blîndețe, nu-l vom supune la eforturi (încercări insistente de a-l dezbrăca) și nu ne vom atinge de rană, pînă ce nu am calmat durerea și combătut șocul. După administrarea morfinei, rana va fi acoperită cu un pansament sau, la nevoie, cu un cearșaf curat, iar bolnavul, bine învelit, va fi transportat cu grijă la spital. Ajuns aci, după calmarea durerilor, vom preveni sau combate etapele următoare de șoc, modificările plasmatice și toxiinfecția. Împotriva pierderii de plasmă vom face trasfuzii cu plasmă sau sînge*. Experimental s-a dovedit că soluțiile cristaloide (soluție clorurată sau glucozată izotonică și hipertonică) nu au decît o eficacitate trecătoare în restabilirea conținutului patului vascular, deoarece, fiind constituite din molecule mici, fug repede în țesuturi. De aceea, pentru combaterea pierderii de plasmă, nu vor fi folosite decît dacă nu avem plasmă și sînge. Sărurile de sodiu și glucoza pot însă rămîne în arborele circulator, dacă li se asociază substanțe cu moleculă mare, cum sînt proteinele sau dextranul. Petrov a fost primul care a folosit cu succes astfel de soluții mixte în prevenirea sau combaterea șocului. Soluția sa se compune din sînge, cristaloide și sedative (clorură de sodiu 15 g, clorură de potasiu 0,2 g, clorură de calciu 0,1 g, bromură de sodiu 1 g, apă distilată 1 000 g și 10% sînge citratat). Această soluție are o acțiune triplă: calmează sistemul nervos, restabilește dinamica circulatorie și reface echilibrul chimic al mediului intern.

Sîngele, plasma sau soluțiile cristaloide se vor repeta la nevoie, în raport cu indicațiile pe care ni le dă controlul permanent al pulsului și tensiunii.

Se recomandă folosirea soluției clorurate hipertonică 40—60 cm³ intravenos, cu scopul de a combate cloropenia. Pentru a preveni oliguria sau anuria arșilor — combătînd în același timp durerea — se va face blocajul novocainic lombar Vișnevski. Blocajul novocainic reduce cantitatea de plasmă necesară refacerii echilibrului circulator.

* Deși în cazul arsurilor — fiind vorba de hemoconcentrație — plasma e preferabilă, în lipsa ei se poate folosi și sîngele. Postnikov a arătat că și sîngelo transfuzat contribuie la producerea hemo-diluției.

Voinea Marinescu arată valoarea practică a blocadei Vişnevski. Folosind această metodă, se reduce simțitor cantitatea de plasmă injectată. Mortalitatea a scăzut la 4% și au putut fi salvați cei la care suprafața arsurii depășea 50%.

Pentru combaterea dezechilibrului electrolitic (fuga în țesuturi a ionului sodiu), se



Fig. 345. — Arsură întinsă a spatelui (18%) tratată și vindecată prin metoda taninizării; cruste de tanin a cincea zi.

administrează soluții de lactat de sodiu 5% peros, iar pentru compensarea insuficienței suprarenale, adrenalina asociată cu extracte de corticosuprarenală, după cum preconizează Turai, Mandache, Papahagi și Ciofu.

Pentru menținerea tonusului vascular se mai administrează cardiazol, efedrină, pentazol.

Indicația și amplitudinea tratamentului antișoc este în funcție de anumite criterii clinice sau biologice. Aplicăm în principiu acest tratament la bolnavii care au o arsură ce cuprinde peste 10% din suprafața corpului, pulsul peste 120, tensiunea arterială sub 10 cm Hg și poliglobulie. În genere, pentru fiecare 100 000 eritrocite ce depășesc 5 000 000 se vor administra câte 50 cm³ plasmă sau sînge. Cînd nu putem face hemograma, folosim criteriul suprafeței arse: pentru fiecare 10 cm² care depășesc 10% din suprafața corpului, se vor administra 50 cm³ sînge sau plasmă.

Împotriva infecției se vor administra antibiotice: penicilină, sulfamide, uncori streptomycină.

Tratamentul local trebuie început imediat după calmarea durerii și deșocare, dacă există condiții prielnice. Scopul tratamentului local este dublu: să combată factorii locali generatori de șoc (durerea, edemul, dezagregarea și resorbția proteinelor și infecția); să asigure în același

timp o bună cicatrizare, care să îngăduie păstrarea funcției regiunii respective. Cumularea acestor două obiective este greu de realizat în practică; numeroasele metode preconizate au dăinuit sau au căzut, în măsura în care au putut să le satisfacă. Astfel se explică, de pildă, de ce așa-zisul pansament protector cu alifii grase (liniment oleo-calcar, ambrină) nu mai este folosit; el nu urmărea un tratament patogenetic, avînd și dezavantajul de a forma un strat ocluziv sub care germenii se dezvoltă în condiții favorabile.

Corespunzător perioadei în care se acorda resorbției toxinelor de la nivelul rănii un rol preponderent în geneza șocului, s-au preconizat o serie de metode, care căutau să prevină toxemia prin diverse mijloace.

Unii au întrebuințat în acest scop prafuri absorbante cu bază de cărbune, bismut, iodoform, oxid de zinc, alții au căutat să coaguleze înseși albuminele cu substanțe colorante, care în același timp sînt și antiseptice (violetul de gențiană, preconizat de Iacobovici; albastrul de metilen; mercurcromul). Rîjesnikov folosește soluția de permanganat de potasiu, care este antiseptică și coagulantă.

Printre metodele de coagulare mai răspîndite a fost metoda de tanaj Davidson (pulverizării cu acid tanic 2,5%). Astăzi, această metodă mai poate fi folosită cînd nu putem aplica un tratament mai bun, deși are o serie de neajunsuri. Într-adevăr, carapacea tanică con-

stituie un înveliș protector, care împiedică deperdiția lichidelor și resorbția proteinelor, evitând în același timp bolnavului durerile provocate de schimbarea pansamentului (fig. 345). În practică însă, crusta impermeabilă este greu de realizat și metoda nu poate fi aplicată decât la arsurile recente; uneori, prin fisurile crustei de tanin pot pătrunde germeni de infecție secundară; pe de altă parte, crusta împiedică drenajul (Djanelidze). În plus, taninul este un toxic general și local, alterând ficatul și distrugând insulele epiteliale rămase (aparatură pilosebaceu sau glandele sudoripare din profunzimea dermului), care mai târziu pot servi ca puncte de plecare ale cicatrizării.

Alte metode urmăresc combaterea infecției, producerea unei hiperemii locale și calmarea durerii. Astfel, s-au folosit fizioterapia (röntgenterapia, razele ultraviolete) sau pansamentele grase vitaminate, de pildă untura de pește, care ar împiedica dezvoltarea florei microbiene, schimbând pH-ul răni.

Astăzi, când rolul toxiinfecției este socotit secundar și când se pune accentul pe importanța plasmexodiei, majoritatea autorilor recomandă pansamentul compresiv, care trebuie să nu adere și să fie aplicat cât mai devreme (înainte de constituirea edemului și pe o întindere care să depășească larg rana). Pansamentul compresiv, conceput prima oară de Vilbușevici și Velpeau, poate fi realizat cu feși de cauciuc sau, în lipsa lor, cu un aparat gipsat ocluziv necăptușit, pentru a

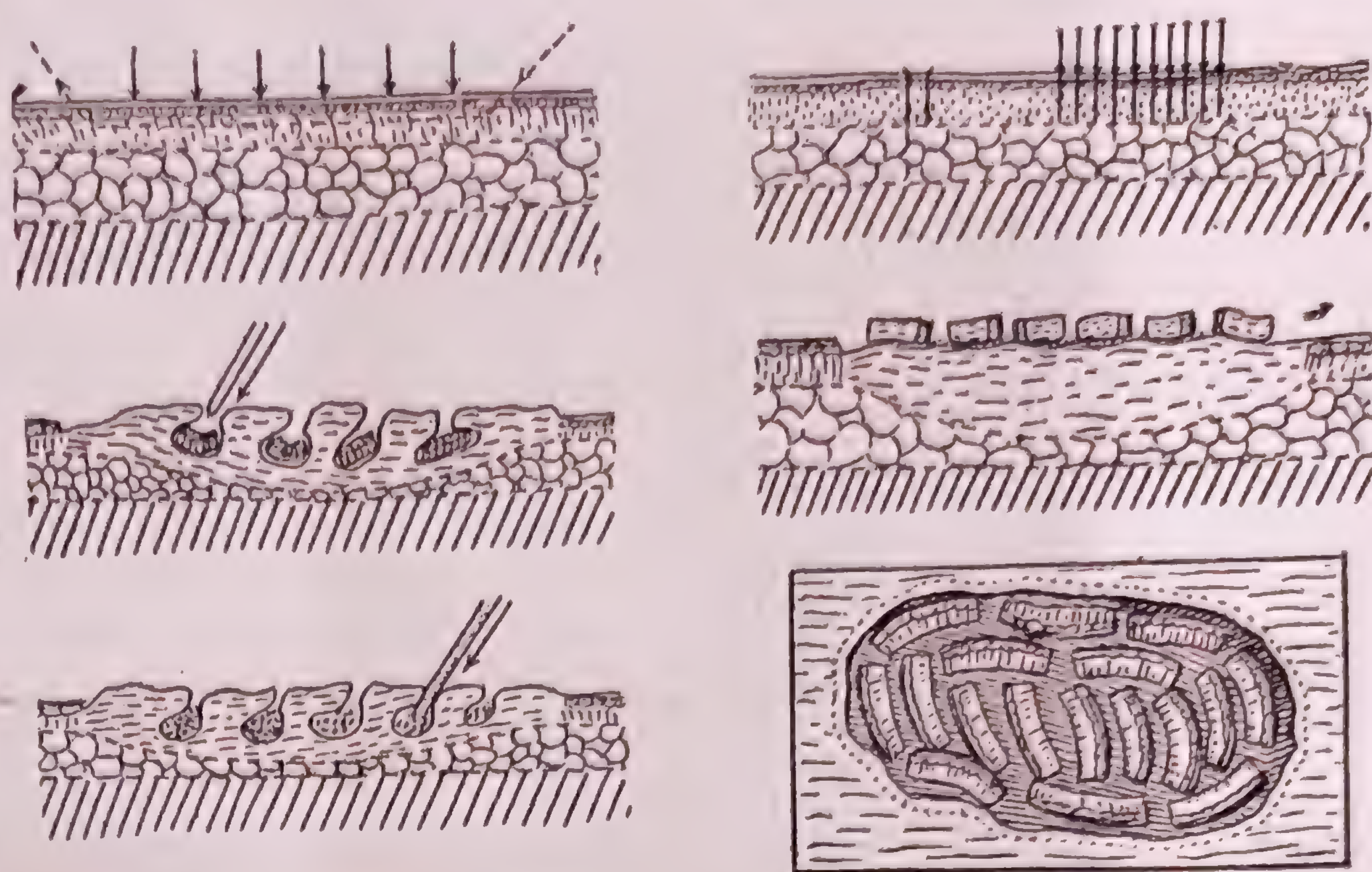


Fig. 346. — Grefe Piascki-Braun (după T. Teodoriu).

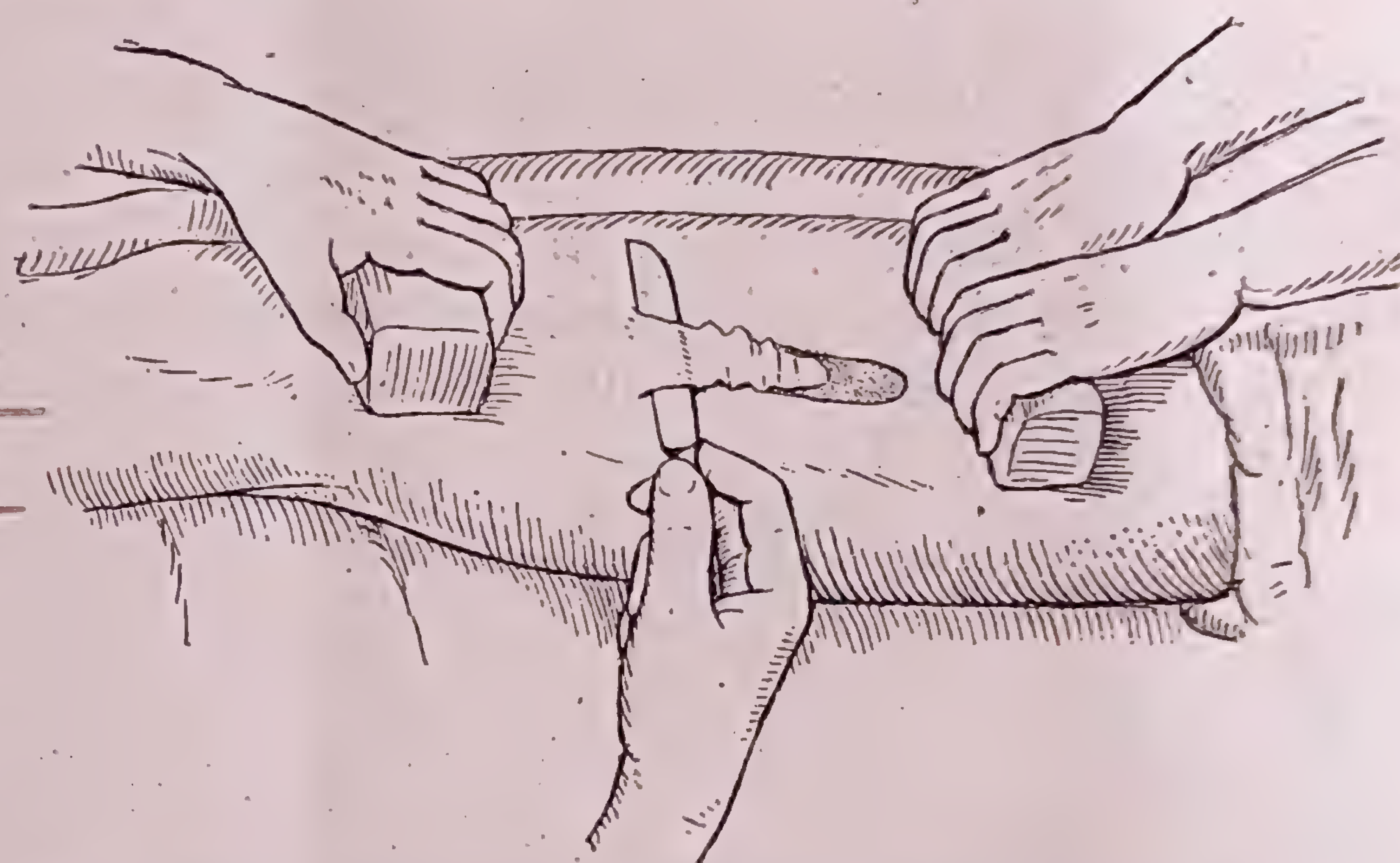
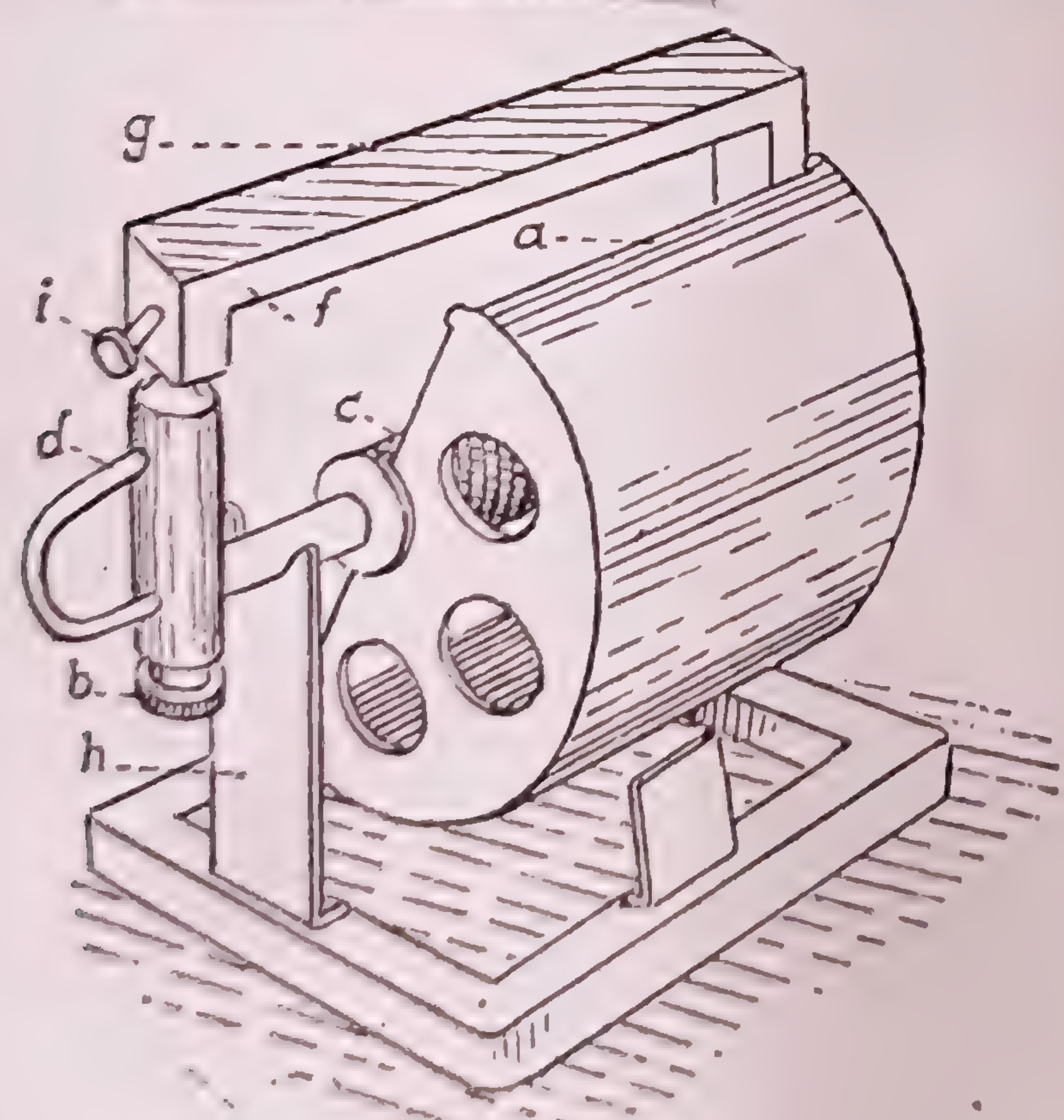
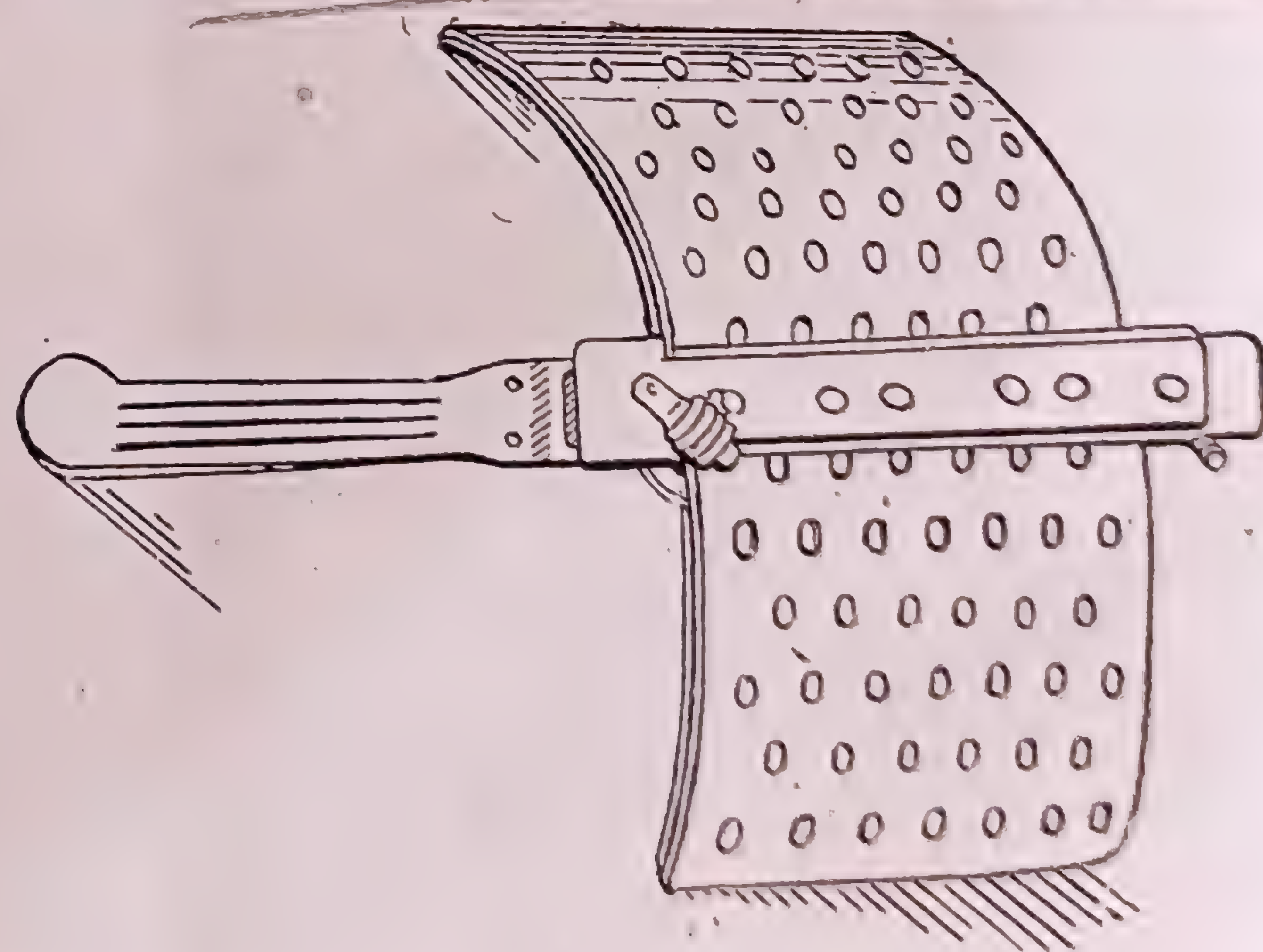


Fig. 347. — Recoltarea unei grefe Ollier-Thiersch.



a) Padget;



b) Kolokol'tev;

Fig. 348. — Modele de dormatoame.

permite drenajul (Mandache-Gerota). Aparatul gipsat are avantajul că poate fi aplicat chiar în fazele înaintate, când rănilile sînt supurate.

În practică, aceste metode vor fi aplicate în raport cu posibilitățile pe care le avem, cu sediul și gravitatea arsurii și cu momentul în care sosește bolnavul.

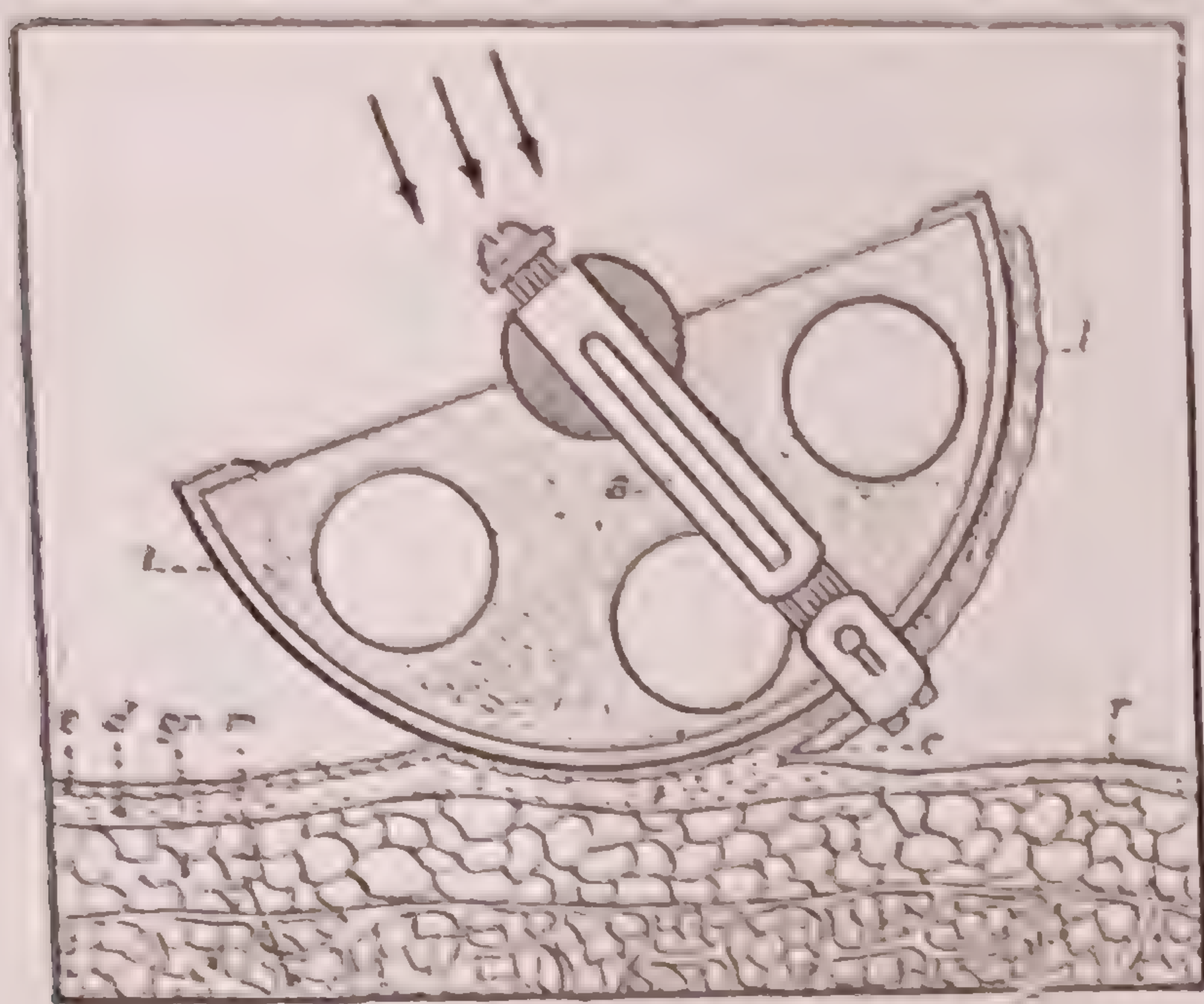


Fig. 349. — Modul de funcționare a dermatomului (după T. Teodoriu).

În rezumat, tratamentul local al unei arsuri se va face astfel: îndată ce condițiile generale permit, se va asigura o asepsie riguroasă a regiunii arse. Ea va fi spălată cu soluție clorurată izotonică sau cu apă și săpun steril, se vor ridica corpii străini și se vor exciza resturile de țesuturi sfacelate. Veziculele mici vor fi respectate, cele mari înțepate; nu vor fi excizate decât cele deschise și purulente. După curățare, rana va fi acoperită cu un strat de tifon steril cu ochiuri mici, peste care se va turna o soluție diluată de penicilină (în lipsă, se vor folosi sulfamide în pulbere, unguent sau soluții). Compresile cu ochiuri mari nu sînt bune deoarece îngăduie mugurilor exuberanți să hernieze, producînd dureri și sîngerări la schimbarea pansamentului. Deasupra se va aplica, fie un pansament elastic compresiv, fie un aparat gipsat cu feși sterile. Rana mai poate fi badijonată, după curățare, cu o soluție de violet de gențiana 1% sau acoperită cu fișii de mînușă de cauciuc, care o apără de suprainfecție, formînd un pansament ocluziv și neadeziv (Cosăcescu și Stănescu). În cazul arsurilor prin smoală topită, crusta formată de smoală trebuie respectată, ea însăși reprezentînd un pansament compresiv protector.

În general, pansamentele trebuie schimbate cît mai rar pentru a nu produce sîngerări și dureri.



Fig. 350. — Așezarea grefelor (după T. Teodoriu).



Fig. 351. — Rezultatul unei grefări (după T. Teodoriu).

Pansamentul poate fi schimbat rar în măsura în care nu se dezvoltă o infecție mai serioasă a răni.

GREFELE IN ARSURI

În arsurile profunde (fig. 346, 347, 348, 349, 350, 351), în care dermul, glandele sebacee, sudoripare și foliculii piloși au fost distruși, unde nu putem spera într-o vindecare prin primă intenție, se impune acoperirea cu grefe a suprafeței rămase după eliminarea escarelor.

Enumerarea diverselor tipuri de grefe cutanate libere

A. Grefe insulare.

Insulare mici, subțiri (Revordin, 1869).

Insulare intermediare.

Insulare groase (Ivanovici-Coainski, 1870; Davis, 1914).

Insulare în fișii (trecere spre grefele cutanate în lambouri).

Grefe Corachan (1933).

Grefe insulare implantate (Piasecki, 1870; Braun, 1920).

B. *Insămînțări epiteliale* { a) la suprafață;
b) în adâncime (implantări în muguri);
c) culturi de țesut epitelial.

C. *Grefe de „piele despicată” în lambouri* (Ollier, 1872; Thiersch 1886) (cele mai întrebuințate).

Trei varietăți { a) subțiri;
b) intermediare;
c) groase (3/4 grosime).

Grefe în fișii.

Grefe în „timbru de poștă” (trecerea spre grefe insulare).

Grefe dermice subțiri (pentru arsuri întinse).

D. *Grefe libere de piele totală* (Wolfe, 1875; Kuznețov, 1892; Krause, 1893) (pentru suprafețe strict aseptice).

Grefa „ciuruită”.

Grefa perforată (Djanelidze, Parin).

E. *Grefe dermice groase tip Rehn* (pentru înlocuire de aponevroze).

F. *Grefe libere de piele totală plus grăsime* (Bünger, 1922) (prind extrem de rar; nepractice).

G. *Grefe libere de piele totală împreună cu cartilaj* (indicații foarte restrânse; la față)

H. *Homogrefele*: a) homo-vivo transplante;
b) homo-necro-transplante (Iacobovici, 1914) (folosite obișnuit numai ca grefe de piele despicată, în lambouri, pentru acoperirea rănilor granulare întinse, postcombustionale).

Grefa se impune în arsurile anumitor regiuni, unde cicatricile retractile vicioase ar compromite grav funcția (mână, gât, axilă). Se recomandă în genere să se aplice grefa cutanată pe orice suprafață granulară care este mai veche de patru săptămîni, cu un diametru mai mare de 5 cm și care necesită mai mult de trei săptămîni pentru a se vindeca. De asemenea, în cicatricile vicioase care rămîn după arsuri rău tratate se impune excizia lor urmată de grefă.

Pentru ca grefa să prindă, trebuie mai întîi să pregătim terenul pe care o vom aplica, prevenind sau combătînd infecția și grăbind eliminarea escarelor prin pansamente umede cu substanțe proteolitice, cum e soluția Dakin. Dacă lăsăm escara să cadă spontan, rana granulară este deja situată pe un țesut retractil, generator de cicatrice vicioase (Teodoriu). De asemenea, vom îmbunătăți starea generală a bolnavului, tratînd îndeosebi anemia și hipoproteinemia.

Avantajele și dezavantajele principalelor tipuri de grefe cutanate
după Teodoriu

Felul Grefei	Avantaje	Dezavantaje
Grefele insulare	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ușurință de prelevare cu minimum de instrumentar. 2. Posibilitatea recoltării de pe orice regiune. 3. Acoperirea de răni mari cu material puțin. 4. Ușurința prinderii (și pe răni infectate). 5. Rezistența la infecții. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Operație lungă. 2. Vindecare încetă. 3. Retracție cicatriceală ulterioară. 4. Aspect inestetic al regiunii grefate. 5. Cicatrice inestetică și neregulată pe zona donatoare.
Grefele de piele despicate în lambouri	<ol style="list-style-type: none"> 1. Recoltare rapidă. 2. Lambouri mari. 3. Pot acoperi toată zona denudată prin: <ol style="list-style-type: none"> a) vindecare rapidă și b) per primam. 4. Retracție ulterioară redusă. 5. Aspect estetic și regulat al zonelor donatoare și receptoare. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Necesită: <ol style="list-style-type: none"> a) instrumentar special; b) material și c) experiență. 2. Rănile receptoare trebuie să fie curate. 3. Nu stinge complet stimulul rănii. 4. Suprafețe donatoare limitate.
Grefa liberă de piele totală	<ol style="list-style-type: none"> 1. Poate fi croită și prelevată cu instrumentar minim. 2. Acoperă complet zona receptoare. 3. Furnizează tegumente aproape normale. 4. Stinge aproape complet stimulul rănii. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pierdere de substanță la nivelul zonei donatoare. 2. Întindere limitată a lamboului. 3. Necesită pat receptor strict aseptice și bine vascularizat. 4. Operație lungă pentru prelevarea și mai ales pentru fixarea lamboului.
Grefele pediculate	<ol style="list-style-type: none"> 1. Prind și pe răni slab vascularizate. 2. Dau tegumente de aspect normal, dublate de țesut adipos. 3. Acoperă și protejează formațiile subiacente. 4. Stinge complet stimulul rănii. 5. Pot transporta os, cartilaj, etc. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Intervenții multiple, complicate. 2. Fixări incomode. Greutatea menținerii fixării. 3. Posibilități limitate (ca întindere, regiuni). 4. Pierdere de substanță în zona donatoare. 5. Tegumente prea groase pentru anumite regiuni (față, mâini, degete).

Felul grefei	Avantaje	Dezavantaje
Homogrefe	<ol style="list-style-type: none"> 1. Material abundant: donatori vii, cadavre proaspete. 2. Evitarea șocului prin suprimarea actului recoltării. 3. Acoperire rapidă și completă a rănilor granulare întinse. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Procent de priză mai mic decât la autogrefe. 2. Prindere temporară: topire după 3—10 săptămîni.

În majoritatea cazurilor se folosesc grefele cutanate libere; grefele pediculate sînt întrebuințate în mod excepțional în tratamentul arsurilor. În general, se folosesc grefe dermo-epidermice subțiri, posibilitatea de prindere fiind invers proporțională cu grosimea. Din punct de vedere al întinderii, grefele pot fi mici (grefe insulare de tip Reverdin) sau mai mari (grefele de piele despicată, care se recoltează cu briciul sau cu un aparat special, numit dermatom).

Grefele mici prind cel mai ușor.

Grefa trebuie să aibă un contact direct cu patul pe care se aplică. Se va avea grijă ca rana să nu sîngereze, iar pansamentul să fie compresiv. Pansamentul nu se va schimba mai devreme de o săptămîină. Aceste manevre sînt necesare pentru a se asigura o bună prindere a grefei.

Arsurile prin accidente electrice

Arsurile provocate de curentul electric prezintă o serie de particularități care justifică studierea lor într-un capitol separat.

Acțiunea curentului electric asupra organismului este hotărîtă de mai mulți factori pe care-i vom analiza.

Voltajul. Cu un curent alternativ de 25 pînă la 300 de perioade, acțiunea asupra organismului e variabilă după voltaj: sub 220 V produce fibrilație ventriculară; între 220 și 1 000 V tulbură, o dată cu inima, și centrul respirator; iar peste 1 000 V produce o paralizie pură a centrilor respiratori. Reiese deci că voltajul înalt e mai puțin periculos.

Amperajul. În genere, amperajul înalt pare de asemenea mai puțin periculos decât cel scăzut.

Tipul curentului. Curentul alternativ e mai periculos decât cel continuu. De asemenea, pericolul e cu atît mai mare cu cît frecvența e mai mică.

Rezistența corpului. Cea mai mare importanță o prezintă rezistența pielii, care, cînd este uscată, reprezintă 5 000 ohmi, iar cînd e umedă 1 000 ohmi. Reiese deci că umiditatea pielii creează condiții favorizante pentru electrocutare. Hainele umede, ghetetele umede sau ghetetele cu ținte pe talpă, cînd planșeul este bun conducător de electricitate, sînt de asemenea cauze favorizante.

Din punctul de vedere al rezistenței generale, soleroza cardio-vasculară, alcoolismul, vîrsta înaintată și hipertiroidiile, reprezintă cauzele agravante cele mai obișnuite.

Mai sînt și alte împrejurări importante de cunoscut care influențează pronosticul. Astfel, drumul pe care-l urmează curentul prin corpul electrocutatului este de mare importanță. Dacă trece prin membrele superioare și prin torace, pronosticul e mai grav; de aceea, pentru a scoate accidentatul din circuit e mai bine să-l apucăm de picior, decât de mîină.

În al doilea rând, este importantă starea funcțională a mușchilor accidentatului în momentul electrocutării: spasmul flexorilor prelungeste acțiunea curentului și dă o amploare mai mare leziunilor. Dimpotrivă, convulsiile musculare puternice pot avea efectul favorabil de a arunca pe accidentat, întrerupând astfel contactul între el și conducta prin care trece curentul.

Traumatismele electrice produc o serie de tulburări generale și altele locale.

Tulburările generale. Oprirea inimii și respirației pot produce moartea imediată. Accidentatul moare, fie prin fibrilație ventriculară, fie prin paralizia centrilor respiratori. Adeseori intervin ambele mecanisme.

Leziunile locale sînt de două feluri. O parte din ele sînt produse de flacără și seamănă cu arsurile obișnuite, fiind mult mai adînci. Aprecierea adîncimii trebuie făcută cu multă rezervă în primele faze; numai evoluția poate preciza întinderea procesului distructiv.

Alte leziuni sînt provocate de trecerea curentului prin țesuturi în urma contactului dintre corp și conductorul electric (arsuri de contact). Leziunile sînt rotunde ovalare, de culoare cenușie-gălbui, bine delimitate, nedureroase și nu au vezicule. Evoluază încet, formînd o escară, cu dimensiuni mult mai mari decît leziunile inițiale superficiale.

Eliminarea escarei se face încet, lăsînd o rană mare și atonă, a cărei cicatrizare e foarte anevoioasă. Adesea pot apărea hemoragii secundare grave.

Tratamentul arsurilor electrice constituie o mare urgență.

În primul rând accidentatul trebuie liberat, fie prin întreruperea curentului (la șalter), fie prin scurt-circuitarea lui spre pămînt (cu o bară de fier). Accidentatul va fi apucat cu un obiect rău conducător de electricitate (mănuși, o bucată de piele sau de stofă) și tras de picioare (nu de mîini, pentru motivele arătate mai sus). La nevoie el poate fi împins cu o scîndură.

Dacă nu respiră, se va începe imediat respirația artificială. În caz că inima bate, respirația artificială va fi continuată mult timp, deoarece se citează bolnavi care și-au revenit abia după cîteva ore. Cînd inima nu bate, este foarte greu să ne dăm seama dacă s-a oprit sau e în fibrilație. Pentru diagnostic se pot încerca, fie metode directe (puncția inimii), fie metode indirecte (dacă inima mai bate, o picătură de eter turnată pe corneea produce roșeață).

Dacă accidentatul este în fibrilație ventriculară, pronosticul este grav. Tratamentul cel mai eficace pare a fi masajul direct al inimii, după incizia peretelui abdominal sau toracic. Tonicele cardiace, masajul regiunii precordiale, injecțiile intracardiace cu adrenalina, sînt ineficace în majoritatea cazurilor.

În cazul cînd reanimarea a reușit, trebuie făcut un examen general al bolnavului, convulsiile datorite curentului electric producînd adesea fracturi, care pot ușor trece neobservate.

Bolnavul va fi apoi urmărit cu atenție, și, în cazurile grave, se va preveni colapsul vascular, care poate apărea destul de des. Uneori, cînd sînt necroză musculare întinse, se pune problema amputației timpurii, pentru a suprima o sursă de resorbție care ar putea intoxica organismul, compromițînd cu precădere funcția renală.

În ce privește tratamentul local, el este în linii mari asemănător cu al celorlalte arsuri.

În aceste cazuri se va da o deosebită atenție prevenirii infecției secundare și a hemoragiilor secundare.

Caracterul aton al rănilor rămase după eliminarea escarelor pune problema grefelor, care prind greu pe aceste țesuturi lipsite de vitalitate.

Accidentele produse de trăsnet

Printre arsurile electrice, cele produse de trăsnet au unele particularități care trebuie cunoscute. Trăsnetul produce leziuni foarte variate: arsuri, fracturi, dilacerări, leziuni nervoase, etc.

Arsurile produse de trăsnet au o formă particulară (linii înguste, multiple, ramificate), sînt nedureroase și nu se însoțesc de fenomene inflamatorii. Ca substrat anatomic caracteristic găsim tromboze vasculare multiple.

Pe lângă arsuri, se observă de obicei distrugeri întinse ale țesuturilor.

Ca fenomene generale se notează frecvența mare a tulburărilor nervoase: stare de șoc, pierderea cunoștinței, paralizia flască a membrilor inferioare, amnezie. Uneori pot rămîne sechele nervoase.

Pentru a ne feri de trăsnet e bine să fim adăpostiți într-o casă cu ferestrele și ușile închise, așezați departe de sobă sau de fire și conducte electrice. În caz că sîntem surprinși pe cîmp, trebuie să evităm aglomerările de oameni sau animale, arborii izolați, zidurile, gardurile de fier, adăpostindu-ne, dacă e posibil, într-o groapă sau șanț.

În caz că accidentatul este în stare de șoc sau și-a pierdut cunoștința, i se face un tratament similar cu cel aplicat electrocuțiilor.

În genere, pronosticul vital e mult mai bun ca în celelalte arsuri electrice.

Arsurile chimice

Arsurile chimice se întîlnesc la cei care prepară sau manipulează substanțe caustice, sau sînt consecința încercărilor criminale de desfigurare.

Substanțele chimice care produc arsuri au fost împărțite de Poenaru-Căplescu în caustice coagulante și caustice lichefiant.

a) Causticele coagulante sînt acizii caustici, sărurile metalice și unele esențe. Acizii caustici care dau arsuri sînt: acidul sulfuric (vitriolul), acidul clorhidric și acidul azotic.

În contact cu țesuturile, ei absorb apa, pentru care au o mare afinitate, și coagulează proteinele, dînd naștere la escare (brună prin acidul sulfuric, cenușie-gălbui prin acidul clorhidric, galbenă-brună prin acidul azotic).

b) Causticele lichefiant sînt reprezentate mai ales de baze; hidratul de potasiu, hidratul de sodiu și apa de var (excepțional intră în această categorie de caustice și acidul arsenios). Ele absorb apa din țesuturi, distrug substanțele azotate și se combină cu lipidele. Difuzează mai adînc în țesuturi, deoarece nu produc coagulare și nu întîmpină nici o rezistență.

Escara se formează încet, este de culoare albă, moale. După eliminarea ei apar adesea hemoragii secundare.

Printre causticele folosite cu scop terapeutic, nitratul de argint poate produce arsuri, dacă nu se iau precauții pentru izolarea pielii din jurul rănii care se cauterizează, și pentru ștergerea sau neutralizarea excesului de soluție caustică rămas după tratarea rănii.

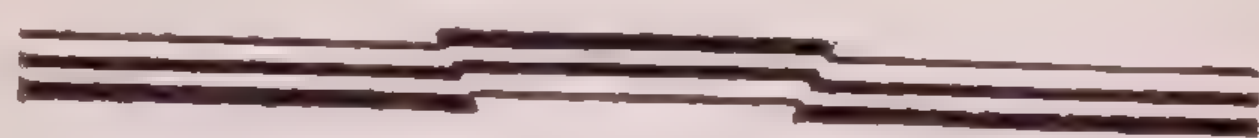
De asemenea trebuie mînuit cu multă grijă fenolul (acidul fenic). Pansamentele cu fenol — folosite altădată în spitale — au fost complet părăsite, deoarece expuneau la gangrene grave.

Tratamentul acestor arsuri constă din încercarea de a neutraliza substanța chimică respectivă în situ. Astfel, leziunile produse de acizi se spală cu soluții slabe de acid

acetic sau acid citric. În arsurile cu halogeni (brom, iod, clor) se spală cu o soluție de 1% de hiposulfid de sodiu.

Dacă acest lucru nu este posibil, rana poate fi spălată cu o cantitate mare de apă, care curăță mecanic și diluează substanța chimică. În caz de arsuri cu sodă sau var nestins, rana nu va fi spălată cu apă înainte de a se fi îndepărtat aceste substanțe din rană.

Rana rămasă după neutralizarea substanței chimice se tratează după principiile expuse la arsuri în general.



ȘOCUL

Șocul este o gravă tulburare funcțională a întregului organism, produsă prin dereglarea activității nervoase superioare cortico-subcortice, exteriorizată clinic printr-o prăbușire a circulației și tulburarea schimburilor metabolice.

Șocul trebuie privit ca un răspuns al întregului organism la acțiunea neobișnuită și intensă a mediului înconjurător.

Starea organismului este hotărâtoare în ceea ce privește intensitatea reacției sistemului fiziologic de apărare. Aceasta nu înseamnă să nesocotim felul agresiunii, intensitatea și durata ei. Natura factorului traumatic, prin felul ei particular de excitație a sistemului nervos, imprimă neîndoiește particularități clinice șocului. Organismul și agresiunea dinafară sînt cele două elemente care ne îngăduie să înțelegem particularitățile clinice ale șocului. Ele formează un tot. Analiza unuia fără cercetarea celuilalt nu ne permite înțelegerea numărului mare de variante clinice. Mult timp s-au studiat caracteristicile factorului traumatic, neglijîndu-se cu totul, sau în parte, organismul.

I S T O R I C

Cuvîntul „șoc” înseamnă izbire, zguduire: el apare în diferite scrieri medicale de la începutul secolului al XVIII-lea. La început s-a referit la efectul armelor de foc, apoi a fost folosit ca termen medical, pentru a exprima starea patologică gravă observată după rănirile prin arme de foc. Sensul medical al cuvîntului se atribuie lui Lotta, care l-a folosit în jurul anului 1775. În orice caz, starea patologică exprimată de cuvîntul „șoc” era cunoscută înainte ca el să fi fost întrebuințat. Pirogov a descris admirabil șocul decompensat, denumindu-l însă „stupoare traumatică”. Primii cercetători (Travers — 1827; Delcas — 1824; Gross — 1872) care s-au ocupat cu studiul acestei stări au interpretat șocul ca fiind datorit unei tulburări adînci a sistemului nervos. Desigur, ei atribuiau acestei noțiuni un sens general și nu au căutat să cunoască și să adîncească mecanismele nervoase, care duc la dezvoltarea șocului. Mai tîrziu, șocul a fost confundat cu tulburarea circulatorie provocată de el. De aici a și rezultat confuzia, care dăinuiește pînă astăzi, între șoc și colaps.

Șocul și colapsul sînt noțiuni diferite. Colapsul este o prăbușire a circulației, o rupere a echilibrului dintre vase și conținutul lor. Colapsul face totdeauna parte din expresia clinică a șocului decompensat, dar el înfățișează, numai aspectul circulator al stării de șoc, care în realitate este mult mai complexă. Petrov consideră colapsul ca expresia clinică a hemoragiei grave. Sindromul hemoragie începe cu colapsul circulator, dar la puțin timp apar simptome care arată o excitație a sistemului nervos central, reflectată în organism prin mișcările diencefalului și a sistemului endocrin. Din acest moment nu mai este vorba de colaps, ci de șoc hemoragic. Această confuzie a dus pe numeroși

cercetători la o interpretare incompletă a şocului, considerîndu-l ca rezultatul tulburării funcţionale a centrului vasomotor (Morrison şi Hoecker — 1915). În perioada biochimică a medicinei, şocul a fost considerat ca o urmare a tulburărilor biochimice din organism. De aici au şi rezultat expresiile de: „şoc umoral“, „histaminic“, etc. Quénu definea şocul „toxemie traumatică depresivă“. Tulburările biochimice sînt constante în şoc, dar ele sînt tocmai expresia biochimică a dereglării corticale şi nu cauza ei; ele sînt urmare şi nu cauza şocului. Şcoala sovietică, prin studii foarte amănunţite clinice şi experimentale sprijinite pe învăţătura lui I. P. Pavlov, a putut să dea şocului o înţelegere şi un sens mult mai larg şi mai adînc.

CONDIȚIILE DE APARIȚIE A ȘOCULUI

Cauzele şocului sînt foarte diferite. Orice factor al mediului înconjurător poate fi cauza şocului, cu condiția să aibă o intensitate şi durată neobişnuită (fig 352).

CONDIȚIILE DE APARIȚIE A ȘOCULUI

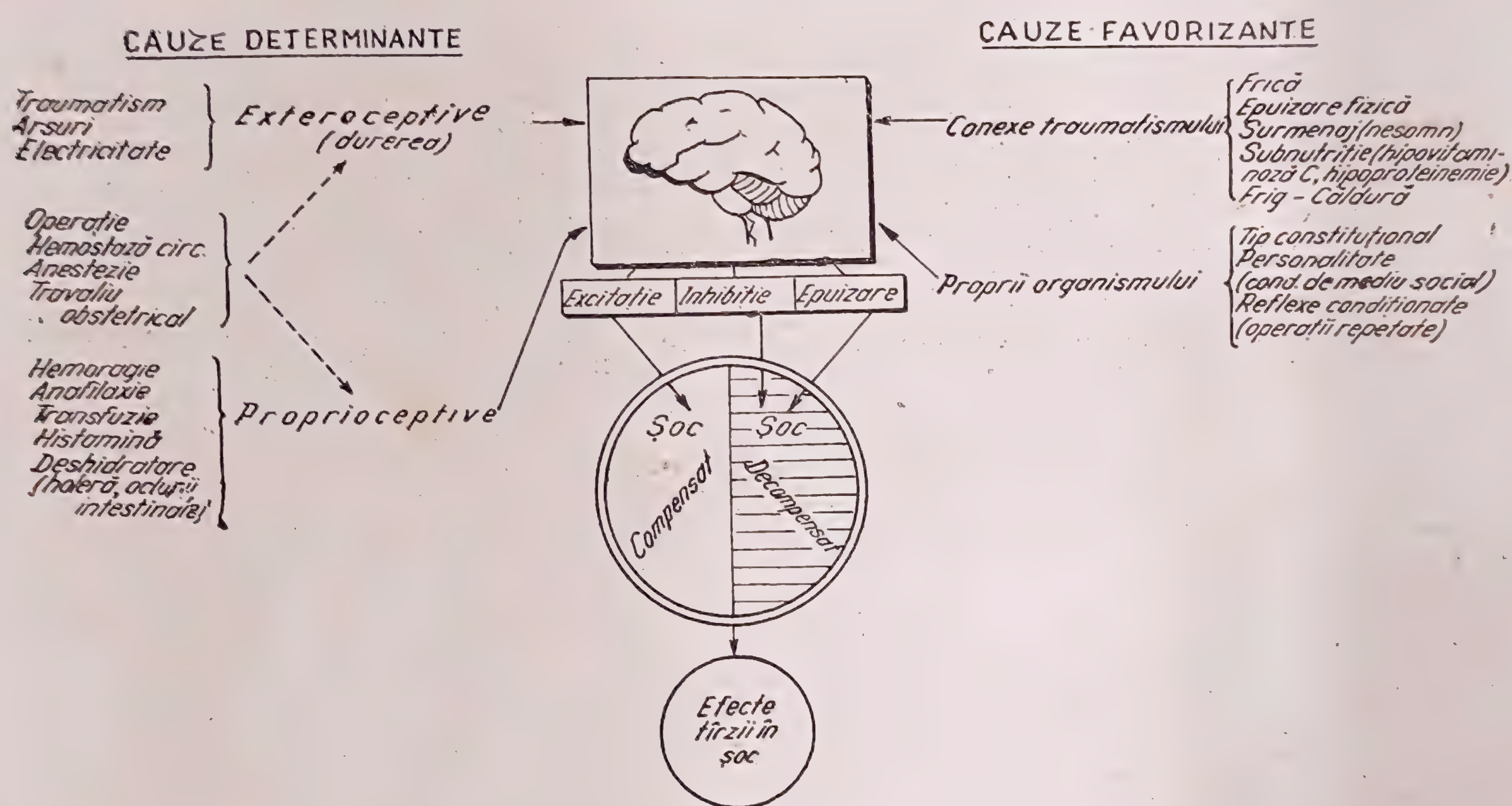


Fig. 352. — Reprezentare schematică a cauzelor şocului.

Excitarea puternică a câmpurilor receptoare produce o zguduire a întregii activități nervoase superioare. De starea funcțională a scoarței și a sistemului nervos central depinde răspunsul întregului organism.

CAUZELE DETERMINANTE

Traumatismul declanșează toate tulburările din organism care apar în desfășurarea şocului. Noi dăm un sens foarte larg noțiunii de traumatism, înțelegînd prin acest termen nu numai traumatismul mecanic, ci orice traumă, orice iritare puternică a sistemului nervos, capabilă să producă excitații supraliminale, care să ducă la apariția şocului.

Excitația supraliminală ajunge la sistemul nervos central și în scoarță pe calea exteroceptorilor, proprioceptorilor și interoceptorilor. Cauza șocului poate îmbrăca forme foarte diferite, care duc însă la același efect: ruperea echilibrului dintre excitație și inhibiție într-o asemenea măsură, încât să dezlănțuie un sindrom cortico-visceral acut — șocul. Natura iritației, câmpul receptor, căile de transmitere, starea de dezvoltare anatomică și funcțională a acestor căi, centrii corticali de integrare, imprimă neîndoiește particularități clinice șocului. Tocmai pentru acest motiv nu putem admite punctul de vedere al unor autori care vorbesc de șoc traumatic, șoc prin arsură, șoc electric, șoc transfuzional, etc., ca și cum ar fi mai multe feluri de șoc. În realitate nu există decât un singur fel de șoc, care într-adevăr poate prezenta particularități clinice, legate de receptorii care sînt excitați și de reflexele pe care le dezlănțuie în sistemul nervos.

Mecanismul de producere rămîne unic. Noțiunea de centru superior nu trebuie înțeleasă ca o formațiune anatomic individualizată, ci ca un punct funcțional de însumare a excitațiilor primite de la periferie, spre care se concentrează toate celelalte excitații corticale și de unde pleacă reflexe cortico-viscerale. Centrii corticali pot fi diferiți, potrivit cauzei și căilor pe care excitația a ajuns la scoarță. Privite astfel, cauzele determinante nu mai pot fi împărțite numai în mecanice, fizice sau chimice; ele trebuie împărțite și după câmpul receptor, după căile pe care le urmează și după analizorul în care se concentrează.

Aceste noțiuni o dată însușite, se conturează o nouă înțelegere a șocului, *sindrom cortico-visceral unic, cu particularități clinice legate de câmpul receptor și de felul, intensitatea și durata excitației*.

Se deosebesc mai multe forme de șoc:

1. șoc prin traumatizarea exteroceptorilor al cărui tip caracteristic este șocul prin arsură;
2. șoc prin traumatizarea câmpului proprioceptor al cărui tip este șocul fracturațiilor;
3. șoc prin traumatizarea câmpului interoceptor — șoc transfuzional, anafilactic, etc.;
4. șoc complex, în care traumatismul interesează concomitent sau succesiv mai multe câmpuri receptoare. Șocul complex este forma cea mai des întîlnită în practică.

Șocul în forma lui pură este excepțional; de obicei întîlnim în clinică șocul complex.

ȘOCUL PRIN TRAUMATIZAREA EXTEROCEPTORILOR

Șocul prin arsură

Arsura produce cel mai des șocul. *Șocul provocat de arsură seamănă mult cu cel traumatic, fără însă ca între ele să fie o identitate clinică.* E. A. Asratian, sprijinindu-se pe datele clinice și experimentale pe care le posedăm astăzi asupra etiologiei, patologiei funcționale și anatomiei patologice, crede că șocul prin arsură se află mai aproape de șocul traumatic decât oricare altă formă sau varietate de șoc.

Aceasta nu înseamnă însă că între ele este o identitate clinică. E. A. Asratian precizează foarte clar acest fapt. El nu este de acord cu Kalmanovski, Bekerman, etc., care consideră șocul prin arsură identic cu cel traumatic. Este normal ca cele două forme de șoc să nu fie identice, acțiunea nociceptivă a căldurii fiind de altă natură, intensitate și durată decât cea traumatică.

Nuanțele care se observă în clinica șocului prin arsură sînt datorite agentului patogen, particularităților lui de a irita terminațiile nervoase exteroceptoare. Intensitatea șocului prin arsură, forma lui clinică, țin în primul rînd de întinderea arsurii. S-au întocmit mai multe tabele pentru a aprecia frecvența și gravitatea șocului. În general, se poate afirma că șocul este constant după arsurile care depășesc 20% din suprafața corpului.

În mod practic putem spune că arsura acționează prin trei elemente: întinderea suprafeței arse (*șocul este proporțional cu întinderea arsurii*); temperatura agentului care a provocat arsura (*cu cât temperatura este mai ridicată, cu atât șocul este mai intens*); durata acțiunii căldurii asupra țesuturilor.

Șocul prin acțiunea curentului electric

Curentul electric produce la locul de contact cu țesuturile un traumatism capabil să dezlănțuie un șoc grav, mortal. Alături de această acțiune principală neuroreflexă, curentul electric produce o serie de efecte secundare, care modifică pînă la un punct aspectul clinic al șocului electric. Curentul electric, după N.N. Petrov, influențează organismul prin mai multe acțiuni secundare: a) calorică; b) chimică; c) mecanică; d) biologică.

a) Din fizică se știe că acțiunea termică a unui curent electric este direct proporțională cu pătratul intensității curentului electric, cu rezistența conductorului și cu durata de acțiune. Aceasta este valabil cînd conductorul este omogen. Organismul omenesc fiind un conductor neomogen, acțiunea calorică a curentului electric este diferită, după țesuturi și organe. Efectul caloric maxim se dezvoltă la locul pătrunderii; cu toate acestea, arsura pielii nu este un simptom constant. Ea se întâlnește în proporție de 70 — 80%. Țesuturile combustionate pot fi punctul de plecare al unor reflexe capabile să producă șocul. Aceasta se întîmplă cu atît mai mult, cu cît efectul local caloric poate să prindă toate țesuturile, inclusiv osul.

b) Curentul electric, trecînd printr-un mediu electrolitic, produce grave perturbări ale potențialelor electrice ale celulelor și lichidelor din organism. Se poate produce chiar mobilizarea grăsimilor din țesutul subcutanat.

c) Acțiunea mecanică depinde direct de energia electrică și indirect de tensiunea lichidelor și gazelor supraîncălzite de la locul arsurii. Aceasta poate fi de o asemenea intensitate, încît să producă explozia țesuturilor sau fracturi.

d) Efectele biologice sînt urmarea tulburării potențialelor electrice în centrul nervoși legați de funcții vitale.

Se modifică echilibrul ionic din sistemul nervos și funcțiile de excitație și inhibiție fiziologică.

În ceea ce privește curentul electric propriu-zis, acțiunea lui asupra organismului depinde de mai multe constante:

Intensitatea și tensiunea curentului are mare importanță pentru apariția și gravitatea șocului. Este o proporție directă între intensitatea curentului și șoc; cu cît intensitatea este mai mare, cu atît șocul este mai grav.

Felul curentului influențează în mod diferit organismul. Este o deosebire între felul cum răspunde organismul la un curent electric continuu și la unul alternativ. Cele mai grave tulburări se produc sub acțiunea curentului alternativ.

Durata acțiunii curentului joacă un rol foarte însemnat. Un curent electric care acționează mai puțin de 0,1 secundă nu produce tulburări însemnate. Cînd contactul cu circuitul electric produce contractură și prin aceasta împiedică organismul de a se desprinde de circuit, omul moare. Invers, omul care prezintă o lipotimie, cînd vine în contact cu circuitul electric, suferă leziuni neînsemnate.

În rezumat, electricitatea produce un traumatism capabil să provoace șoc. Gravitatea șocului produs de curentul electric depinde de: intensitatea și tensiunea curentului, natura lui (alternativ sau continuu), durata de acțiune, starea sistemului nervos și a organismului. La acestea se mai pot adăuga factorii ocazionali, cum sînt: umiditatea, contractura musculară sau carbonizarea la locul de contact.

ȘOCUL PRIN EXCITAREA PROPRIOCEPTORILOR

Șocul traumatic face parte din această categorie; în practică, formele pure sînt rare (fracturi); de cele mai multe ori este un șoc mixt, complex, cu predominanța iritării proprioceptorilor.

Traumatismul mecanic a fost cel dintîi recunoscut drept cauză a șocului. Însuși cuvîntul „șoc” înseamnă lovire, zguduire, ceea ce dovedește importanța ce s-a dat traumatismului mecanic în apariția șocului.

Traumatismul mecanic

Traumatismul mecanic poate fi închis sau deschis. S-a discutat în literatură care anume dintre aceste două forme ale traumatismului expune mai mult la șoc. În general, se admite că traumatismul deschis (rănirea) favorizează șocul. Această frecvență este numai aparentă și ea ține de două cauze:

a) șocul este mult mai frecvent în timp de război, deci în condițiile în care rănirea este mai des întîlnită;

b) nu s-a ținut seama de unul din cei mai însemnați factori de agravare ai șocului — hemoragia. Petrov a arătat în monografia sa «Șoc și colaps» că 75% dintre bolnavii care au prezentat șoc, au avut și hemoragie. Dacă eliminăm aceste condiții, constatăm că traumatismul mecanic provoacă șocul, indiferent dacă a produs o rană sau o contuzie.

Traumatismul închis poate produce șocul prin strivirea prelungită a țesuturilor. Accidentații prinși sub dărîmături, sub surpături de maluri, etc., după se sînt scoși, cu toată starea bună pe care o prezintă la început, fac după 6—12 ore șoc și în unele cazuri, chiar dacă sînt salvați de la moartea prin șoc, mor după 8—10 zile cu simptome de uremie acută. Această înlănțuire a tablourilor clinice a fost considerată proprie strivirilor de țesuturi. S-a constatat că orice formă de șoc poate avea această evoluție în doi timpi, separați printr-un interval liber. Pentru ca strivirea țesuturilor să dezlănțuie tabloul clinic al șocului, sînt necesare două condiții:

a) strivirea să se exercite pe o întindere mare a corpului (de exemplu ambele membre inferioare);

b) să dureze un timp suficient de îndelungat (5—6 ore). Aceste condiții au fost realizate în timpul bombardamentelor aeriene, cînd accidentații erau prinși sub dărîmături. Tocmai de aceea, acest aspect clinic al șocului a fost bine cunoscut abia după al doilea război mondial. Mecanismul prin care strivirea țesuturilor dezlănțuie șocul se apropie foarte mult de o altă formă a acestei boli, de „șocul prin garou”. Prin analogia acestor două forme se poate presupune că strivirea ischemiază țesuturile, inclusiv nervii, ceea ce împiedică transmiterea excitațiilor pe timpul cît durează compresiunea. Pe de altă parte, ischemia modifică metabolismul celular, care se face în anaerobioză, ceea ce duce la alterări ale endoteliului capilar. Cînd se îndepărtează cauza care strivește țesuturile, nervii, care se găsesc într-o stare de parabioză, transmit în mod paradoxal excitațiile ușoare scoarței, fapt care duce la apariția șocului.

Alterarea metabolismului celular și a endoteliului capilar grăbește fuga plasmelor din vase și a lichidelor din celule spre spațiile intercelulare. Așa se explică apariția rapidă a unui edem enorm în regiunea supusă compresiunii.

Tratamentul antiparabiotic și în special infiltrația cu novocaină, blocajul anestezic Vișnevski, sînt foarte indicate.

Cînd acțiunea traumatică se exercită în regiuni reflexogene, traumatismul închis dezlănțuie uneori un șoc deosebit de grav. Este cunoscută gravitatea traumatismului care acționează în regiunea plexului solar sau în regiunea carotidiană. Lovirile acestor regiuni

pot provoca reflexe inhibitorii atât de puternice și repede extensive încât să ducă la oprirea funcțiilor vitale ale organismului și la moarte.

Traumatismul deschis se întâlnește des printre cauzele care produc șocul. Nu orice rană provoacă șocul. În general, pentru apariția șocului este necesară o rană cu distrugeri mari de țesuturi, îndeosebi mușchi, însoțite sau nu de zdrobirea oaselor. Dacă aceasta este condiția principală, putem totuși întâlni șocul și după răni uneori neînsemnate. Traumatismul deschis mai influențează apariția șocului și prin alte elemente decât distrugerea țesuturilor.

Hemoragia care însoțește rana și infecția sînt factorii de agravare ai șocului. Infecția prin ea însăși poate provoca șocul, dar aceasta se întâlnește în situații speciale, cum este cazul gangrenei gazoase. Infecția obișnuită agravează șocul, deoarece produce noi focare de excitații ale terminațiilor nervoase, care se însumează cu cele traumatiche. Ca și pentru traumatismul închis, locul rănii joacă un rol însemnat.

În concluzie, în fața unui traumatism deschis, în aprecierea gravității stării de șoc, trebuie să ținem seama de: întinderea și locul leziunii, hemoragia care însoțește rana și infecția care se adaugă. Acestea sînt elementele care duc la apariția șocului și pe care trebuie să le prevenim și să le tratăm.

Traumatismele cranio-encefalice

Sînt rar însoțite de șoc. S-a și spus că între comoția cerebrală și șoc este o incompatibilitate. Pentru apariția șocului este necesară integritatea anatomică și funcțională a sistemului nervos central. Experimental s-a văzut că la animalele decorticate șocul apare rar și se deosebește de șocul obișnuit. De asemenea, șocul are alte caractere la animalul anesteziat decît la cel neanesteziat.

Șocul în rănilor cranio-encefalice se întâlnește numai în perioada de început sau acută a traumatismului, și anume în stadiul haotic.

Șocul este complex în traumatismul cranian iar iritarea meningelor joacă un rol însemnat.

Caracterele șocului depind nu numai de integritatea anatomică a sistemului nervos, ci și de starea lui funcțională. Comoția cerebrală, coma, împiedicînd activitatea scoarței, modifică și caracterul șocului produs de traumatismele craniene.

Traumatismele coloanei vertebrale

Se însoțesc rar de șoc, mai ales dacă sînt complicate de leziuni medulare. Secțiunea măduvei, împiedicînd transmiterea senzațiilor dureroase, se opune apariției șocului. Experimental s-a văzut că la animalele cărora li s-a secționat măduva spinării șocul apare mult mai tîrziu sau nu apare de loc.

Șocul în rănilor toracelui

Ocupă în statistici un loc neînsemnat (8 — 10%). Raritatea șocului după traumatismele toracelui este paradoxală, față de frecvența șocului în cursul operațiilor pe torace. Această raritate este aparentă. Rănilor toracelui se însoțesc adesea de leziuni ale conținutului, incompatibile cu viața, iar cei care supraviețuiesc au de obicei răni neînsemnate. Rănilor toracelui de oarecare însemnătate, din cauza tulburărilor de dinamică circulatorie și respiratorie care le însoțesc, determină de la început stări grave de șoc, ireversibile.

Felul rănilor toracice influențează frecvența șocului. P. A. Kuprianov arată că rănilor transfixiante sînt mai șocante decît cele oarbe, indiferent de felul proiectilului — schijă sau glonț.

pot provoca reflexe inhibitorii atât de puternice și repede extensive încât să ducă la oprirea funcțiilor vitale ale organismului și la moarte.

Traumatismul deschis se întâlnește des printre cauzele care produc șocul. Nu orice rană provoacă șocul. În general, pentru apariția șocului este necesară o rană cu distrugeri mari de țesuturi, îndeosebi mușchi, însoțite sau nu de zdrobirea oaselor. Dacă aceasta este condiția principală, putem totuși întâlni șocul și după răni uneori neînsemnate. Traumatismul deschis mai influențează apariția șocului și prin alte elemente decât distrugerea țesuturilor.

Hemoragia care însoțește rana și infecția sînt factorii de agravare ai șocului. Infecția prin ea însăși poate provoca șocul, dar aceasta se întâlnește în situații speciale, cum este cazul gangrenei gazoase. Infecția obișnuită agravează șocul, deoarece produce noi focare de excitații ale terminațiilor nervoase, care se însumează cu cele traumatiche. Ca și pentru traumatismul închis, locul rănii joacă un rol însemnat.

În concluzie, în fața unui traumatism deschis, în aprecierea gravității stării de șoc, trebuie să ținem seama de: întinderea și locul leziunii, hemoragia care însoțește rana și infecția care se adaugă. Acestea sînt elementele care duc la apariția șocului și pe care trebuie să le prevenim și să le tratăm.

Traumatismele cranio-encefalice

Sînt rar însoțite de șoc. S-a și spus că între comoția cerebrală și șoc este o incompatibilitate. Pentru apariția șocului este necesară integritatea anatomică și funcțională a sistemului nervos central. Experimental s-a văzut că la animalele decorticate șocul apare rar și se deosebește de șocul obișnuit. De asemenea, șocul are alte caractere la animalul anesteziat decît la cel neanesteziat.

Șocul în rănilor cranio-encefalice se întâlnește numai în perioada de început sau acută a traumatismului, și anume în stadiul haotic.

Șocul este complex în traumatismul cranian iar iritarea meningelor joacă un rol însemnat.

Caracterele șocului depind nu numai de integritatea anatomică a sistemului nervos, ci și de starea lui funcțională. Comoția cerebrală, coma, împiedicînd activitatea scoarței, modifică și caracterul șocului produs de traumatismele craniene.

Traumatismele coloanei vertebrale

Se însoțesc rar de șoc, mai ales dacă sînt complicate de leziuni medulare. Secțiunea măduvei, împiedicînd transmiterea senzațiilor dureroase, se opune apariției șocului. Experimental s-a văzut că la animalele cărora li s-a secționat măduva spinării șocul apare mult mai tîrziu sau nu apare de loc.

Șocul în rănilor toracelui

Ocupă în statistici un loc neînsemnat (8 — 10%). Raritatea șocului după traumatismele toracelui este paradoxală, față de frecvența șocului în cursul operațiilor pe torace. Această raritate este aparentă. Rănilor toracelui se însoțesc adesea de leziuni ale conținutului, incompatibile cu viața, iar cei care supraviețuiesc au de obicei răni neînsemnate. Rănilor toracelui de oarecare însemnătate, din cauza tulburărilor de dinamică circulatorie și respiratorie care le însoțesc, determină de la început stări grave de șoc, ireversibile.

Felul rănilor toracice influențează frecvența șocului. P. A. Kuprianov arată că rănilor transfixiante sînt mai șocante decît cele oarbe, indiferent de felul proiectilului — schijă sau glonț.

În rezumat, traumatismul toracic deschis produce mai des șocul decât cel închis. Mai mulți factori contribuie la aceasta: în primul rând pneumotoraxul, care, prin deplasarea mediastinului, stânjenește circulația de întoarcere, apoi răcirea seroasei pleurale, care provoacă reflexe inhibitorii și, în sfârșit, tulburarea schimburilor respiratorii prin micșorarea ventilației pulmonare.

De aici concluzia confirmată de practică: orice rană toracică, în care pleura comunică cu exteriorul, trebuie închisă de urgență. Prin aceasta mai evităm și un alt factor de gravitate — infecția cavității pleurale. Hemoragia, în cursul traumatismelor toracice, este, prin frecvența ei, o cauză de agravare din cele mai importante. Pentru aceasta, la rănitul toracic trebuie supravegheat atent pulsul și tensiunea arterială. Infiltrația vago-simpatică Vișnevski s-a dovedit foarte eficace în traumatismele toracelui.

Traumatismele abdomenului

Sînt deseori întîlnite printre cauzele șocului. Eviscerația provoacă repede șocul și acesta ia formă gravă. La apariția șocului prin eviscerație contribuie mai mulți factori. Răcirea anselor intestinale este un element de prim ordin; încă de mult s-a observat că expunerea anselor intestinale la aer face să scadă tensiunea arterială. Dacă natura operației necesită exteriorizarea anselor, acestea trebuie spălate continuu cu soluție clorurată izotonică încălzită. Răcirea anselor intestinale dă naștere la reflexe care se comportă față de scoarța cerebrală la fel ca și frigul, producînd la început excitație, apoi inhibiție. Răcirea anselor intestinale a fost folosită de numeroși cercetători, pentru a provoca șocul experimental la animale (Hortolomei și colaboratorii). Un alt element, tot atît de important în apariția șocului prin eviscerație, este tracțiunea exercitată pe mezouri. Viscerele ieșite din cavitatea abdominală, liberate de presiunea intraabdominală, tind să cadă în vîrtutea gravitației și tracționează mezourile.

Lovirile și rănirile din etajul abdominal superior sînt mai grave decât cele din etajul inferior. Această constatare practică poate fi explicată prin bogăția inervației etajului abdominal superior. Un alt element de care trebuie să ținem seama este prezența, la acest nivel, a organelor parenchimatoase, care se rup mult mai ușor, de unde frecvența hemoragiei. Ruperea organelor cavitare produce șocul întîrziat: el este urmarea peritonitei.

Traumatismele membrelor

Se însoțesc deseori de șoc. S-ar putea spune că în practică cele mai multe stări de șoc se întîlnesc după traumatismele membrelor. Ani de zile, atît cercetarea clinică, cît și cea experimentală, au luat ca bază a studiului șocului traumatismele membrelor. În timpul războiului, traumatismele membrelor, prin frecvența lor, și mai ales prin faptul că sînt compatibile cu viața, domină etiologia „epidemiei de șoc”.

Orice zdrobire a membrelor poate provoca șocul; cu toate acestea, în general, traumatismele trebuie să fie însemnate. Fractura oaselor, în special a oaselor mari, traumatismele articulare, reprezintă de cele mai dese ori cauza șocului. Mobilitatea anormală la nivelul fracturii, din cauza durerii ce o însoțește, expune la apariția șocului mai mult decât alte feluri de traumatisme. În caz de fractură, reducerea și imobilizarea sînt cele mai bune metode de prevenire a șocului. Felul rănirii joacă de asemenea un rol în apariția șocului. Smulgerea membrelor a fost considerată de unii ca o leziune ce nu se însoțește de șoc. Susținătorii teoriei toxice căutau prin aceasta să dovedească valoarea ipotezei lor. În realitate, șocul se întîlnește foarte des după smulgerea membrelor și este cu atît mai grav, cu cît segmentul smuls este mai important. Amputarea accidentală a membrelor se însoțește, de asemenea, de șoc.

Rănile multiple ale părților moi

Pot provoca șocul, chiar dacă fiecare rană, luată în parte, prin forma și gravitatea ei, nu poate explica apariția șocului. Aceasta ne arată că însumarea excitațiilor dureroase în scoarță poate duce la apariția șocului.

Natura agentului vulnerant nu este indiferentă. Arma albă și glonțul produc mai rar șocul decât schija de bombă sau de obuz. Pentru a înțelege această deosebire de frecvență, este necesar să ținem seama de două elemente: schija produce distrugerii mai mari; în același timp explozia obuzului sau a bombei produce un traumatism psihic.

ȘOCUL PRIN EXCITAREA INTEROCEPTORILOR

Această formă de șoc a constituit obiectul a numeroase discuții. În general, șocul prin excitarea interoceptorilor a fost considerat drept colaps circulator. Lipsa cunoașterii șocului care are ca punct de plecare excitarea câmpului interoceptor se datora faptului că nervii aferenți interoceptori erau ei înșiși puțin cunoscuți și studiați. Este meritul școlii sovietice, și îndeosebi al lui Bîkov, care a dovedit legătura corticală a terminațiilor interoceptoare.

Pînă la dovezile lui Bîkov și ale elevilor săi, sensibilitatea viscerelor era atribuită sistemului vegetativ și căile aferente erau conduse, în cel mai bun caz, pînă în hipotalamus. Legăturile dintre scoarță și hipotalamus erau necunoscute. Azi, nimeni nu se mai îndoiește de rolul coordonator al scoarței cerebrale în funcțiile organelor interne. Interoceptorii pot fi excitați chimic (chemoceptorii), mecanic (baroceptorii) și termic (termoceptorii). Terminațiile senzitive interoceptoare se găsesc în vase, viscere și seroase. În șoc, interoceptorii pot fi iritați de substanțele chimice, factori termici sau mecanici, iar locul iritării poate fi în vase, organe sau seroase.

Astăzi se cunosc mai multe forme de șoc avînd ca punct de plecare interoceptorii.

Șocul prin suflul exploziei de bombă

Suflul produs de explozia unei bombe la o anumită distanță poate să dezlănțuie șocul. În acest caz, punctul de plecare al reflexelor nociceptive se găsește în plămîni și în pleură. La accidentații morți prin acțiunea suflului exploziei de bombă se găsesc constant hemoragii intrapulmonare. Tocmai faptul că leziunea principală se găsește în plămîn explică de ce la acești bolnavi apare dispneea și cianoza anoxică. Edemul pulmonar posttraumatic agravează anoxia din șoc, reducînd la maximum schimburile gazoase, determinînd apariția anoxiei și moartea organismului.

Presiunea coloanei de aer produsă de explozie destinde brutal alveola pulmonară și rupe capilarele alveolare și chiar vase mai mari. Hemoragia intrapulmonară excită terminațiile interoceptoare, producînd apariția șocului. Tulburările vasomotorii locale îngăduie fuga lichidelor din vase și apariția edemului pulmonar. Edemul pulmonar este el însuși cauza unor noi excitații ale interoceptorilor, dar în același timp tulbură schimburile gazoase și oxigenarea sîngelui. Prin aceasta agravează anoxia, fenomen constant în cursul șocului. Tocmai de aceea pronosticul acestor forme de șoc este deosebit de grav.

În acest caz, infiltrația novocainică vago-simpatică Vișnevski, pe lîngă anestezia nervilor, produce o excitație blîndă, care poate fi favorabilă protecției scoarței.

Hemoragia, cauză a șocului

O altă formă de șoc, avînd ca punct de plecare interoceptorii, se produce în hemoragii. Rănirea directă a vasului este ea însăși o iritare a interoceptorilor. Rolul ei este neînsemnat, câmpul de iritare fiind limitat. Pierderea de sînge, hemoragia, joacă un rol în-

semnat prin iritarea nervilor barosensibili. Anemiarea directă a scoarței cerebrale este în realitate un simptom care apare târziu, în urma lipsei însemnate de masă circulantă.

L. Mîrza, cercetînd influența anemiei acute de scurtă durată asupra activității nervoase superioare, constată o modificare adîncă a reflexelor condiționate, care durează mult timp și revine destul de încet după încetarea ischemiei corticale. În hemoragie constatăm de obicei o lungă fază erectilă a șocului și o intensificare a proceselor de adaptare (vasoconstricție, tahicardie, polipnee) ceea ce arată o excitație corticală cu punct de plecare periferic din zonele barosensibile.

Rănirea însoțită de hemoragie, în țesuturi sau în afară, agravează șocul (fig. 353). Rănirea izolată a vaselor este gravă, în funcție de intensitatea hemoragiei. Hemoragia gravă provoacă colapsul circulator. Hematomul se însoțește rar de șoc. Excepție face numai hematomul subperitoneal. Sîngele strîns înapoia peritoneului, chiar cînd este în cantitate foarte mică, irită terminațiile nervoase senzitive, provocînd apariția șocului, fapt confirmat și de cercetările experimentale. Dintre localizările hematomului subperitoneal, cele mai favorabile șocului sînt cele perirenale și pelviene.

Golirea hematomului este suficientă uneori pentru restabilirea tensiunii arteriale.

Transfuzia, cauză a șocului

Răspîndirea din ce în ce mai largă a transfuziei a scos la iveală o nouă formă de șoc, șocul transfuzional.

N. N. Petrov împarte șocul transfuzional în trei grupe:

a) șoc prin transfuzarea unui sînge dintr-o grupă incompatibilă;

b) șoc care apare după transfuzia de sînge în cadrul grupei și

c) șoc prin substanțe piretogene.

După N. N. Petrov, la Leningrad, în 1943, șocul transfuzional a fost înregistrat în 0,36% din cazuri, astăzi frecvența lui fiind de 0%. În toate statisticile din lume, șocul transfuzional mai apare încă într-o proporție de 0,2% față de totalul transfuziilor.

Șocul transfuzional prin incompatibilitate de grupă este neîndoielnic forma cea mai gravă. El dă o mortalitate de 50%. Este datorit unei greșeli de identificare a grupei sanguine, ceea ce duce la o hemoliză rapidă, cauza unei excitații brutale supraliminale a interoceptorilor vasculari.

Această formă de șoc nu trebuie să existe dacă se iau toate măsurile de identificare a grupei, inclusiv proba biologică.

Șocul transfuzional în cadrul aceleiași grupe se poate datori existenței subgrupelor. Practic, această formă de șoc se poate evita. Mai rar, șocul transfuzional în cadrul grupei se datorează izoaglutininelor de imunizare, care apar după transfuzii repetate, de unde și necesitatea ca în aceste cazuri, măsurile preventive antișoc să fie mult mai active. Mult mai rar, șocul în cadrul aceleiași grupe sanguine se datorește aglutininelor reci. De asemenea, sîngele încălzit este periculos. A. N. Filatov, Petrov și Bogomoleva au arătat că sîngele proaspăt încălzit la 45° (iar cel conservat, la 42°) produce șocul transfuzional chiar în cadrul grupei. Incompatibilitatea în cadrul aceleiași grupe se datorește, după Zaslavski,

Corelațiile cazurilor de șoc însoțite de hemoragii față de șoc fără hemoragii (la răniți)

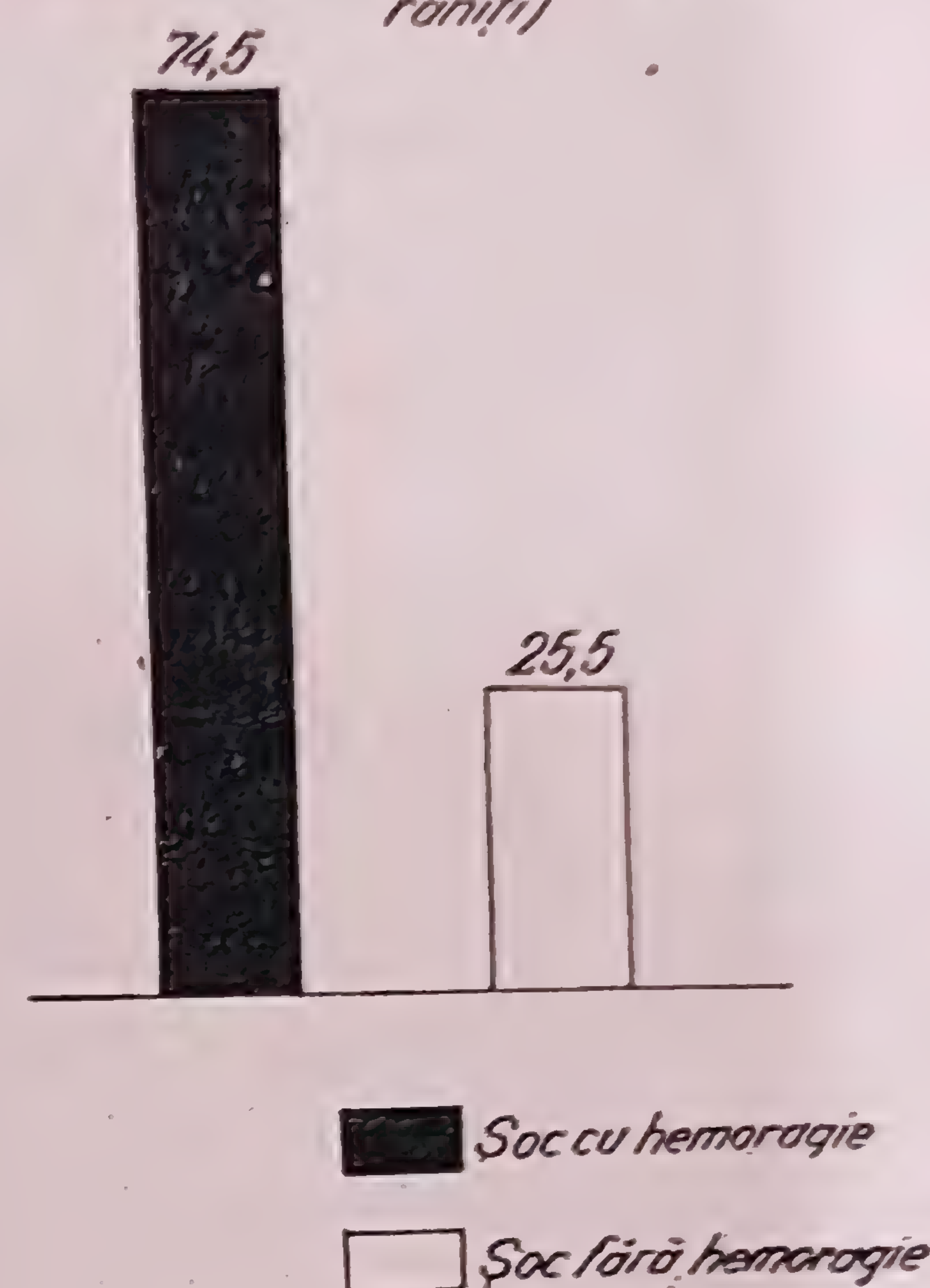


Fig. 353. — Grafic reprezentînd proporția șocului prin hemoragie (Petrov).

faptului că nu există un paralelism perfect între hemoliză și aglutinare și că hemoliza se poate produce chiar acolo unde nu apare aglutinarea.

Șocul transfuzional prin substanțe piretogene este datorit unui defect de tehnică, care duce la prezența în sânge a unor globuline de origine microbiană, excitanți puternici ai interoceptorilor vasculari.

După cum arată I. M. Blinov, concepția mai veche a lui Bogomolet, că șocul transfuzional ar fi datorit unui mecanism coloidoclastic, nu mai poate fi admisă, deoarece reacțiile biochimice din sânge nu sînt capabile prin ele însele să explice șocul. Că este așa, se poate dovedi experimental. După introducerea, la un animal, a unui sânge incompatibil și cercetarea lui în venă la niveluri diferite, se constată că aglutininele și aglutinogenele străine nu se mai găsesc la o distanță de 15 cm de la locul injectiei. Legarea venei proximal nu împiedică șocul transfuzional, în schimb introducerea de novocaină înainte de transfuzie împiedică șocul transfuzional. De aici se desprinde concluzia, că șocul transfuzional este datorit excitației neobișnuite și intense a interoceptorilor vasculari. De altfel, acest punct de vedere a fost susținut de mult de Fedorov, care consideră șocul transfuzional ca o manifestare neuroreflectorie, ce duce la reflexe corticale inhibitorii, avînd ca expresie clinică șocul.

N. S. Rozanova arată că șocul transfuzional apare la animalele sensibilizate la diferite alergene nespecifice, iar transfuzia izogrup nu face decît să dezlănțuie un șoc alergic nespecific. Experimentînd pe diferite animale pregătite pentru șocul anafilactic, ea observă în 30% din cazuri apariția șocului transfuzional. Ajunge la concluzia că șocul transfuzional izogrup poate fi datorit reactivității speciale a primitivului sensibilizat față de alte alergene. Această observație a lui N. S. Rozanova este adesea întîlnită în clinică, de unde următoarea concluzie practică: transfuzia la un bolnav care prezintă o stare de sensibilizare, indiferent de alergen, poate provoca un șoc izogrup. Intensitatea și gravitatea șocului transfuzional depind în primul rînd de activitatea nervoasă superioară, de reactivitatea organismului, de reacția vestigială la diferite alergene, de cantitatea sîngelui transfuzat, de viteza transfuziei și de rapiditatea cu care se face hemoliza. Pusă astfel, problema șocului transfuzional este plină de consecințe terapeutice.

Determinarea exactă a grupei sanguine, folosirea probei biologice de compatibilitate, echilibrarea activității nervoase superioare și a reactivității generale a organismului prin injectii de morfină și scăderea sensibilității interoceptorilor prin injectie intravenoasă de novocaină sînt absolut necesare. Această metodă pe care noi o aplicăm totdeauna la bolnavii sensibilizați, a fost încercată de L. Leger și M. Lande și recomandată cu căldură de I. Blinov. Pe lîngă aceste măsuri, este necesar ca transfuzia să se facă *încet, în perfuzie*, iar *controlul bolnavului să fie făcut obligatoriu de medic*.

Șocul transfuzional, pe lîngă gravitatea lui imediată, are un pronostic sever și după coaterea bolnavului din șoc. A. N. Filatov arată că bolnavii scoși din starea de șoc transfuzional pot deceda după 6—8 zile, cu un sindrom de glomerulonefrită acută.

Anafilaxia, cauză a șocului

Orice proteină străină organismului este un excitant neadecvat, nefiziologic și puternic pentru organism. Injectată în organism, ea excită terminațiile nervoase. Sensibilitatea este diferită, după cîmpul receptor excitat. Aceeași substanță introdusă sub piele, în mușchi, în vase sau seroase, dă excitații și reacții diferite; de pildă, vaccinul polivalent (Delbet) produce reacții total diferite, după locul unde a fost introdus. Reacția cea mai puternică apare cînd este introdus pe cale venoasă sau seroasă. Cu alte cuvinte, cîmpul receptor cel mai sensibil față de acțiunea iritantă a proteinelor sînt interoceptorii. De

faptului că nu există un paralelism perfect între hemoliză și aglutinare și că hemoliza se poate produce chiar acolo unde nu apare aglutinarea.

Șocul transfuzional prin substanțe pirotoogene este datorit unui defect de tehnică, care duce la prezența în sânge a unor globuline de origine microbială, excitanți puternici ai interoceptorilor vasculari.

După cum arată I. M. Blinov, concepția mai veche a lui Bogomolet, că șocul transfuzional ar fi datorit unui mecanism coloidocelazic, nu mai poate fi admisă, deoarece reacțiile biochimice din sânge nu sînt capabile prin ele însele să explice șocul. Că este așa, se poate dovedi experimental. După introducerea, la un animal, a unui sânge incompatibil și cercetarea lui în venă la niveluri diferite, se constată că aglutininele și aglutinogenele străine nu se mai găsesc la o distanță de 15 cm de la locul injectiei. Legarea venei proximal nu împiedică șocul transfuzional, în schimb introducerea de novocaină înainte de transfuzie împiedică șocul transfuzional. De aici se desprinde concluzia, că șocul transfuzional este datorit excitației neobișnuite și intense a interoceptorilor vasculari. De altfel, acest punct de vedere a fost susținut de mult de Fedorov, care consideră șocul transfuzional ca o manifestare neuroreflectorie, ce duce la reflexe corticale inhibitorii, avînd ca expresie clinică șocul.

N. S. Rozanova arată că șocul transfuzional apare la animalele sensibilizate la diferite alergene nespecifice, iar transfuzia izogrup nu face decît să dezlănțuie un șoc alergic nespecific. Experimentînd pe diferite animale pregătite pentru șocul anafilactic, ea observă în 30% din cazuri apariția șocului transfuzional. Ajunge la concluzia că șocul transfuzional izogrup poate fi datorit reactivității speciale a primitorului sensibilizat față de alte alergene. Această observație a lui N. S. Rozanova este adesea întîlnită în clinică, de unde următoarea concluzie practică: transfuzia la un bolnav care prezintă o stare de sensibilizare, indiferent de alergen, poate provoca un șoc izogrup. Intensitatea și gravitatea șocului transfuzional depind în primul rînd de activitatea nervoasă superioară, de reactivitatea organismului, de reacția vestigială la diferite alergene, de cantitatea sîngelui transfuzat, de viteza transfuziei și de rapiditatea cu care se face hemoliza. Pusă astfel, problema șocului transfuzional este plină de consecințe terapeutice.

Determinarea exactă a grupei sanguine, folosirea probei biologice de compatibilitate, echilibrarea activității nervoase superioare și a reactivității generale a organismului prin injecții de morfină și scăderea sensibilității interoceptorilor prin injecție intravenoasă de novocaină sînt absolut necesare. Această metodă pe care noi o aplicăm totdeauna la bolnavii sensibilizați, a fost încercată de L. Leger și M. Lande și recomandată cu căldură de I. Blinov. Pe lîngă aceste măsuri, este necesar ca transfuzia să se facă *încet, în perfuzie*, iar *controlul bolnavului să fie făcut obligatoriu de medic*.

Șocul transfuzional, pe lîngă gravitatea lui imediată, are un pronostic sever și după coaterea bolnavului din șoc. A. N. Filatov arată că bolnavii scoși din starea de șoc transfuzional pot deceda după 6—8 zile, cu un sindrom de glomerulonefrită acută.

Anafilaxia, cauză a șocului

Orice proteină străină organismului este un excitant neadecvat, nefiziologic și puternic pentru organism. Injectată în organism, ea excită terminațiile nervoase. Sensibilitatea este diferită, după cîmpul receptor excitat. Aceeași substanță introdusă sub piele, în mușchi, în vase sau seroase, dă excitații și reacții diferite; de pildă, vaccinul polivalent (Delbet) produce reacții total diferite, după locul unde a fost introdus. Reacția cea mai puternică apare cînd este introdus pe cale venoasă sau seroasă. Cu alte cuvinte, cîmpul receptor cel mai sensibil față de acțiunea iritantă a proteinelor sînt interoceptorii. De

altfel, printe numeroasele metode de a provoca șocul, se citează și injecția intraperitoneală sau intrapleurală cu proteine. Alături de acest răspuns imediat, substanțele proteice lasă în urma lor o reacție vestigială însemnată, astfel că o nouă injecție produce un răspuns din partea organismului, mult mai intens și mult mai persistent.

După cum se știe, reflexele condiționate descoperite de Pavlov se bazează pe formarea legăturilor temporare, care au la baza lor reacții vestigiale ale excitanților. Pavlov arată că după oricare excitație, în sistemul nervos rămâne — un timp — o urmă, și că în toate sectoarele sistemului nervos întâlnim fenomene vestigiale. Am amintit aceste date deoarece șocului anafilactic i s-au dat cele mai variate interpretări și pînă la lucrările școlii lui Pavlov, interpretarea nervistă a fost necunoscută sau ignorată, deși toată terapia acestei forme de șoc urma o linie nervistă.

Șocul anafilactic apare prin repetarea excitației produse de substanțele proteice. Intensitatea lui depinde de tipul de activitate nervoasă, de intensitatea reacției vestigiale, de cîmpul interoceptor excitat și de intensitatea acestei excitații. Această interpretare are o mare valoare practică. Este bine cunoscut că șocul anafilactic nu se mai produce sub narcoză și că sedativele sistemului nervos, în special morfina, influențează și atenuează reacția anafilactică a organismului. Toată terapia de desensibilizare se sprijină pe injecții cu cantități infime de substanță proteică (excitații subliminale), care cu timpul duc la stingerea reacției vestigiale. Importanța cîmpului receptor în apariția și intensitatea șocului anafilactic este mai puțin cunoscută în practică și nu s-a insistat suficient asupra ei. Este cunoscut de fiecare chirurg pericolul pe care-l prezintă, de exemplu, puncția chistului hidatic pulmonar; revărsarea de lichid hidatic în pleură produce o reacție de o asemenea intensitate, încît scoaterea bolnavilor din această stare de șoc este deosebit de grea. Aceasta dovedește că excitarea interoceptorilor este mult mai puternică decît a altor cîmpuri receptoare. De altfel, metoda de desensibilizare Besredka, prin injecția de substanță proteică în mușchi, își găsește explicația tocmai în sensibilitatea diferită a cîmpurilor receptoare.

ȘOCUL OPERATOR

Este forma de șoc cu care chirurgul se întâlnește cel mai adesea. Este un șoc complex, modificat de anestezie. Operația provoacă o sumă de excitații succesive, care, luate fiecare în parte, nu ar fi fost suficiente pentru a provoca șocul. Pentru a înțelege șocul operator, trebuie să analizăm rolul anesteziei, apoi succesiunea și suma diferitelor excitații produse de actul operator.

Anestezia, privită în linii mari, se poate prezenta sub două forme: narcoza, cu acțiune preponderentă asupra celulei nervoase, care lasă libere excitația receptorilor și transmiterea stimulilor și anestezia loco-regională, care diminuează, atît recepția, cît și transmiterea, dar nu influențează activitatea nervoasă superioară. Ambele prezintă, și avantaje, și neajunsuri. Narcoza modifică activitatea corticală și în mare parte activitatea centrilor subcorticali și diencefalici. Ea este în realitate, după cum a arătat Vvedenski, o stare de parbioză în care excitațiile puternice nu sînt percepute, în timp ce excitațiile slabe continuă să producă reacții neuroreflectorii. Cu alte cuvinte, narcoza suprimă durerea, dar nu împiedică perceperea excitațiilor slabe și activitatea neuroreflectorie provocată de ele. Anestezia loco-regională suprimă senzația dureroasă, atît la excitațiile puternice, cît și la cele slabe, dar lasă intactă activitatea nervoasă superioară, ceea ce, în condițiile operației, constituie un mare neajuns. Tocmai de aceea este necesară anestezia bipolară, atît a scoarței, cît și a cîmpurilor receptoare. Aceasta se realizează, fie prin narcoză completată cu blocarea zonelor reflexogene și a mezourilor, cum a recomandat de mult N. Hortolomei, fie

printr-o anestezie loco-regională completată cu o anestezie de bază suficient de adâncă. Cu alte cuvinte, anesteziile simple sînt insuficiente; singura care poate da un rezultat mai complet este anestezia bipolară. Chiar în aceste condiții, nu sînt întrerupte toate căile de conductibilitate. Excitațiile primite și transmise sînt diferite, după cum diferită este și activitatea centrilor nervoși față de cea din organismul în stare de veghe.

Anestezia bipolară, oricît de bine ar fi făcută, nu împiedică totdeauna dezvoltarea șocului, dar îi schimbă aspectul clinic.

Cît privește anesteziile unipolare, substanța anestezică folosită influențează ea însăși caracteristicile șocului operator. Dacă ne referim numai la perturbările hemodinamice, constatăm diferențe printre substanțele anestezice. Cloroformul scade tensiunea; mai mult, el se comportă ca un toxic cu acțiune selectivă asupra miocardului, în timp ce transmiterea excitațiilor nu este întreruptă și răspunsul vasomotor la aceste excitații nu este influențat. Simpla incizie a pielii în acest stadiu al anesteziei produce o vasoconstricție periferică la care miocardul intoxicat nu se poate adapta. S-a considerat, fără ca să se aducă însă dovezi suficiente, că această vasoconstricție periferică este datorită eliberării de adrenalină. De aceea, acest sindrom de prăbușire circulatorie a fost denumit sincopa adrenalino-cloroformică. Anestezia cu eter ridică la început tensiunea, mobilizînd lichidele din țesuturi spre vase; după o administrare mai îndelungată apare însă hipotensiunea. În ceea ce privește volumul plasmatic și volumul lichidelor interstițiale, substanțele anestezice se comportă variabil. Eterul favorizează fuga lichidelor din vase spre spațiile lacunare, ceea ce duce la apariția hemoconcentrației. Barbituricele scad tensiunea și reduc în același timp schimburile gazoase, producînd un oarecare grad de anoxie. Ele ușurează trecerea lichidelor din spațiile lacunare spre vase. Această trecere a lichidelor în vase poate ajunge pînă la 50%.

Rahianestezia, după o scurtă perioadă de creștere a tensiunii, este urmată de o hipotensiune uneori destul de accentuată. În ceea ce privește schimburile dintre vase și țesuturi, ele sînt reduse la zero (I. Țurai, C. Mihai și Z. Filipescu). Oesterwald, studiînd viteza medie de circulație în diferite forme de anestezie, dă următoarele date:

1. În anestezia cu eter se întâlnește de obicei o coborîre ușoară, relativă și absolută a vitezei medii de circulație (V.M.C.), însoțită sau nu de o creștere a tensiunii. În anestezia cu barbiturice, viteza medie de circulație este crescută, în timp ce tensiunea rămîne neschimbată.

2. Rahianestezia produce o adîncă și prelungită scădere a vitezei medii de circulație și a tensiunii. Circulația sanguină în rahianestezie are caracterele celei din colapsul circulator.

3. Anestezia locală are efecte diferite, după locul unde se aplică. În general, rămîne fără influență asupra vitezei medii de circulație, pe care însă o modifică atunci cînd anestezia locală este făcută în regiuni reflexogene, cum este regiunea gîtului.

Fără a intra în amănunte, exemplele amintite arată că anestezia însăși are posibilitatea să modifice reactivitatea organismului și, în primul rînd, hemodinamica.

În concluzie, anestezia influențează reactivitatea organismului și în același timp perceperea durerii și reflectivitatea organismului.

Actul operator este o însumare de excitații. I. M. Secenov a arătat importanța însumării excitațiilor. Desigur că nu este o suprapunere totală între experiențele lui Secenov și însumarea excitațiilor din operație. În cazul operației mai intervine dominantă lui A. A. Uhtomski—centrul principal excitat domină celelalte centre din cîmpul operator. În actul operator, tipul de activitate nervoasă superioară, temperamentele, joacă un rol deosebit de însemnat. Fiecare bolnav operat suportă intervenția chirurgicală potrivit temperamentului său. Operația fiind un act traumatic conștient, exereită asupra psihicului bol-

navului o acțiune prelungită. Grijă de operație, teama de ea, pun scoarța cerebrală într-o tensiune neobișnuită.

Incizia operatorie constituie un stimul puternic al terminațiilor nervoase; anestezia împiedică perceperea lor. Deși bolnavul nu simte durere, se produc modificări ale tensiunii arteriale (în general o ușoară creștere). Al doilea strat deosebit de sensibil este aponevroza, al treilea peritoneul. Observațiile de toate zilele ne confirmă faptul constatat de mult timp încă de Tixier, și anume că în cazul unei laparotomii, tensiunea arterială crește până în momentul când se deschide peritoneul; din acest moment, ea începe să coboare progresiv și se menține coborâtă până la închiderea peritoneului. Depărtătorul abdominal, cu cât este mai puternic și dă o lumină mai bună, cu atât este mai periculos pentru organism. În realitate, cel mai bun depărtător este o anestezie bună. De aceea, este necesară infiltrația subperitoneală, pentru a împiedica o serie de reflexe. Simpla infiltrație restabilește tensiunea arterială. Krilov a arătat de mult importanța anesteziei locale subperitoneale făcută la distanță în lungul inciziei peritoneale. Aceasta dă o bună relaxare a musculaturii abdominale.

Răcirea cavității abdominale produce reflexe interoceptoare. Cercetările lui Hortolomei, Proca, Ghițescu și Bușu au arătat influența pe care o are răcirea cavității peritoneale asupra organismului. Introducerea de gheață în cavitatea abdominală la animalul anesteziat produce modificări tensionale și respiratorii. Ele apar târziu, din cauza anesteziei. Răcirea cavității abdominale produce după două ore scăderea glicemiei; de asemenea, calce-mia scade cu 10—20%, iar potasemia crește cu 3—4 mg.

Tracțiunea mezourilor produce excitații ale interoceptorilor, care ajung la scoarță. Această influență poate fi modificată prin infiltrarea mezourilor cu novocaină.

N. Hortolomei, bazat pe o lungă experiență clinică și pe cercetări experimentale, arată valoarea antișoc a infiltrației cu novocaină a mezourilor.

Hemoragia este un alt element care contribuie la apariția șocului operator. Este cunoscut că pierdereă a 250—500 cm³ sînge produce șoc. Restabilirea circulației și combaterea șocului în aceste condiții nu este ușoară. Cercetările au arătat că în cursul operației se pierde mai mult sînge decît s-ar crede obișnuit. Pentru a ne face o idee, cităm cîteva date, după Weinfeld: gastrectomia — 250 cm³, tiroidectomia — 150—590 cm³, nefrectomia — 400 — 1 114 cm³, splenectomia — 900 cm³. Aceste date ne arată însemnătatea hemoragiei și pericolul pe care-l prezintă pentru bolnav. Tocmai de aceea, în asemenea operații se aplică sistematic transfuzia, chiar dacă aparent nu a existat sîngerare.

Regiunea operată are un rol important în apariția și intensitatea șocului operator. Se știe că operațiile pe etajul abdominal superior, pe mediastin, pe articulațiile mari, sînt mai des însoțite de șoc. Aceasta ține de bogăția în terminații nervoase a regiunilor respective.

Drenajul, prin acțiunea sa de capilaritate, îndepărtează o seamă de secreții și prin aceasta împiedică proteoliza și resorbțiile toxice. Pe de altă parte, drenajul este un excitant al nervilor, care influențează neurotroficitatea țesuturilor. Așa se explică de ce drenul este repede izolat de țesuturile învecinate, iar granularea țesuturilor din jur este stimulată. Din sinteza acestor date se desprind mai multe învățăminte practice.

Operația este un puternic excitant al sistemului nervos, capabilă să provoace șocul operator. În pregătirea preoperatorie și în actul operator trebuie acordată o atenție deosebită activității nervoase superioare. Șocul operator este datorit sumăției unor excitații diferite și succesive, începînd cu incizia pielii și terminînd cu drenajul.

Șocul operator se deosebește de celelalte forme de șoc fiindcă este modificat de anestezie. Anestezia hipolară este cel mai bun preventiv împotriva șocului, dar aceasta nu ne scutește de a considera orice operație mai însemnată ca fiind în stare să determine un șoc; reanimarea preventivă trebuie începută înainte de apariția șocului.

TRAUMATISMUL OBSTETRICAL

Nașterea fiind un act fiziologic, nu se însoțește de șoc. Șocul apare numai în nașterile distocice sau în urma hemoragiei. Sarcina normală produce modificări ale activității corticale superioare, care diferă după temperamentul bolnavei. În general, creează o stare bună și o neurotroficitate activă. Temperamentele inhibabile privesc cu mare îngrijorare și chiar cu teamă nașterea. Educația sanitară a mamei, cunoașterea fiziologiei și a mecanismului nașterii, contribuie la înlăturarea fricii de naștere. În intoxicațiile gravidice, reflexele pornite din uter, vărsăturile gravidice, produc deshidratarea organismului, măresc permeabilitatea capilară și hipoproteinemia, factori ce favorizează șocul. Hemoragia este un factor de agravare de primă importanță. Îndeosebi sînt periculoase hemoragiile mici și repetate. Traumatismul intens și prelungit, care însoțește stările distocice, și mai ales manevrele obstetricale care caută să rezolve această situație, duc la apariția șocului obstetrical. Nu trebuie uitat rolul hematoamelor subperitoneale ce pot apărea în urma acestor manevre.

ROLUL TOXIINFECȚIEI

Infecția microbiană este un factor care, în anumite condiții, poate duce la apariția șocului.

Toxinele microbiene și produsele rezultînd din metabolismul microbilor sînt factori de stimulare ai terminațiilor nervoase. În șocul toxiinfecțios trebuie să ținem seama de natura excitației provocate de toxinele microbiene și de cîmpul receptor care primește excitația. Atît toxinele microbiene, cît și cîmpul receptor, imprimă particularități clinice șocului, care în ultimă analiză depinde de modul de activitate nervoasă superioară. S-a observat că oboseala, insomnia, starea morală, sînt factori care, modificînd activitatea nervoasă superioară, favorizează apariția șocului toxiinfecțios. Șocul toxiinfecțios a fost semnalat de mult; nu orice infecție produce șocul. Microbii a căror toxine duc mai des la apariția șocului sînt streptococul hemolitic și microbii anaerobi. Toxinele lor produc o excitație supraliminală capabilă să ducă la inhibiția centrilor corticali, iar local, la necroza țesuturilor. Dintre infecțiile periferice, gangrena gazoasă este cea care produce cel mai adesea șocul. De altfel, salvarea bolnavilor cu gangrenă gazoasă depinde de o terapie concomitentă antiinfecțioasă și antișoc.

Cît privește infecția peritoneului, Delbet semnală încă în 1917 că între ultimele stadii ale peritonitei și șocul traumatic este o mare asemănare. Infecția peritoneală este în realitate o excitație supraliminală a unui vast cîmp interoceptor, care duce la modificarea echilibrului dintre excitație și inhibiție în scoarță și la apariția fenomenelor clinice ale șocului. Intensitatea reacției depinde de virulența florei microbiene.

CAUZELE FAVORIZANTE

Diferiți factori ai mediului înconjurător, dacă nu pot prin ei înșiși să producă șocul, realizează în schimb condiții prielnice dezvoltării și agravării acestuia.

Oboseala și șocul

Oboseala fizică este un factor care favorizează apariția șocului sau contribuie la agravarea lui. S-a observat că șocul în rănirile survenite la soldați după marșuri îndelungate și obositoare este mai grav.

Efortul fizic prelungit este în realitate o excitație a scoarței, care duce în mod normal la inhibiția de protecție.

Rănirea, în aceste condiții de oboseală, produce, prin excitații supraliminale, noi zone de inhibiție, care, însumate cu primele, duc la apariția șocului grav. Aceasta nu înseamnă să neglijăm celelalte efecte ale oboselii: epuizarea glicogenului din mușchi și ficat, apariția acidului lactic în mușchi, oboseala miocardului și a vasomotricității periferice.

Insomnia

Insomnia, ca și oboseala, este o cauză favorizantă a șocului. Practica a arătat că bolnavii, cărora înainte de operație li s-a provocat un somn medicamentos prin luminal sau cloral, sînt mai bine protejați împotriva șocului, chiar în operații grele. Școala sovietică atribuie, pe bună dreptate, un rol deosebit de însemnat somnului ca măsură de prevenire a șocului.

În pregătirea preoperatorie, somnul este cel puțin tot atît de important ca și refacerea echilibrului hidric sau proteinic. Somnul preoperator îndelungat (12 — 16 ore) duce la o profundă transformare a organismului bolnav.

Observațiile făcute în clinicile chirurgicale unde s-a aplicat narcoterapia au arătat că inhibiția de protecție prin somn este un mijloc preventiv și curativ de cea mai mare importanță.

Lipsa somnului este sinonimă cu lipsa inhibiției de protecție a scoarței. În aceste condiții, o nouă excitație puternică, operația sau rănirea, poate duce direct la epuizarea celulei nervoase și la apariția șocului grav, mortal. În condiții de oboseală a celulei nervoase, chiar traumatismele mici pot produce o inhibiție ce se răspîndește repede pe o zonă întinsă din creier, ducînd la apariția șocului grav.

Alimentația și șocul

Starea de nutriție a organismului influențează răspunsul la o agresiune venită dinafară. Felul alimentației, uniformitatea ei și conținutul ei în proteine au un rol important. Kop-sikov a arătat că la iepurii de casă hrăniți numai cu legume se observă, în caz de traumatism, cele mai grave tulburări circulatorii, în timp ce iepurii hrăniți mixt sau cu ovăz suportă mult mai bine traumatismul. S-a crezut că aceasta ține de dieta alcalină (legume); s-a văzut însă, că și animalul hrănit cu ovăz face șoc dacă i se administrează tiroxină.

Denutritul face forme mai grave de șoc. Caracterele generale ale șocului, în ceea ce privește apariția lui, nu sînt prea mult modificate. În schimb reacțiile de compensare, de refacere, sînt mult mai slabe și aceasta constituie o particularitate a denutritului. Scăderea cantității de glicogen din țesuturi, și în special din ficat, slăbește puterea de apărare.

Vitaminele au un rol important în procesul de adaptare al organismului. Ele fac parte din complexul neuro-umoral, de aceea prezența lor este necesară unei bune activități a organismului, unei bune reacții de apărare. Numeroase cercetări clinice și experimentale au arătat importanța vitaminelor în șoc. Th. Burghel, cercetînd în 80 de cazuri modificările vitaminei C înainte și după operație, găsește constant o scădere a vitaminelor în sînge și urină, care ajunge la maximum după 48 de ore și revine la normal între 5 și 6 zile. Desigur că la aceasta contribuie mai multe elemente, ca anestezia și regimul alimentar.

Cercetările lui I. P. Pavlov au arătat puternicul răsunet pe care-l are alimentația asupra scoarței cerebrale. Krasnogorski a constatat că în cursul distrofiilor se produc tulburări grave ale activității nervoase superioare, manifestate prin diminuarea, atît a reflexelor condiționate, cît și a celor necondiționate.

Influența microclimatului asupra șocului

Dintre factorii de climat care influențează evoluția șocului, cei mai cunoscuți sînt frigul și căldura.

Frigul. Chiar de la începutul studiului științific al șocului a fost observat rolul frigului în apariția și agravarea șocului.

În al doilea război mondial s-au observat adevărate „epidemii de șoc”, o dată cu apariția sezonului rece. În special este periculos frigul umed. Răniții care rămîneau pe cîmpul de luptă un timp îndelungat sub acțiunea frigului erau în stare de șoc. Frigul excită terminațiile senzitive din tegumente; această excitație transmisă scoarței dezlănțuie reflexe cortico-viscerale complexe, ducînd la creșterea arderilor din organism. Aceasta determină o activitate crescută a scoarței, căreia îi urmează inhibiția de protecție. Iată de ce, cînd acțiunea frigului se prelungește, accidentatul simte nevoia puternică de a dormi. O rănire cît de mică în aceste condiții realizează noi zone de inhibiție, care, însumate cu primele, duc la apariția șocului.

Cu alte cuvinte, influența frigului asupra organismului este variabilă în funcție de starea sistemului nervos central. Frigul agravează șocul, în grade și intensități diferite, în raport cu starea de activitate a sistemului nervos. Durata de acțiune a frigului are importanță foarte mare, în sensul că acțiunea prelungită a acestuia influențează în rău modul de reacție a scoarței, chiar la temperamentele echilibrate. Frigul este unul din elementele principale de decompensare a șocului. Din punct de vedere practic, o primă condiție de prevenire a șocului este scoaterea rănitului de sub acțiunea agravantă a frigului. Frigul mai influențează în rău evoluția șocului și prin mecanismul de epuizare a rezervelor din organism. În expunerea la frig, arderile din organism sînt crescute, ceea ce duce la scăderea cantității de glicogen hepatic și muscular și la epuizarea întregului sistem neuro-umoral catabolic: în special suferă tiroida și suprarenalele. Deșocarea unui rănit care a suferit acțiunea îndelungată a frigului este dificilă, deoarece, o dată cu epuizarea activității nervoase superioare, sînt scăzute posibilitățile fiziologice de adaptare ale organismului, la care se mai adaugă și vasoconstricția periferică, provocînd accentuarea anoxiei tisulare.

Căldura excesivă este un factor care pregătește și agravează șocul. Încă din 1936, în timpul războiului civil din Spania, d'Harcourt și P. Floh au insistat asupra rolului căldurii în apariția și desfășurarea șocului. Observația a fost confirmată în timpul celui de-al doilea război mondial, la răniții în cursul luptelor din Africa de nord. Influența căldurii excesive trebuie înțeleasă de asemenea ca un reflex cortical de adaptare a organismului la mediul înconjurător. Pe lîngă reducerea activității nervoase superioare, răsfrîntă asupra organismului prin scăderea arderilor, se mai adaugă și deshidratarea organismului, care duce la istovirea lui. Se pot descrie mai multe forme de istovire a organismului, provocate de acțiunea temperaturii ridicate:

a) istovirea cu deshidratare; b) istovirea fără deshidratare; c) hiperpirexia.

Organismul expus la acțiunea temperaturii ridicate se poate adapta pînă la o anumită limită. Această adaptare se face prin mijlocirea sistemului nervos central, care, prin reflexe complexe, pune în acțiune mijloacele de adaptare (vasodilatația, transpirația, reducerea arderilor, etc.). Dacă acțiunea căldurii se prelungește, apar fenomene de istovire și, în sfîrșit, aspectul clinic al deshidratării. Acest stadiu clinic se manifestă prin amețeli, dureri de cap, crampe musculare, vărsături. Pulsul se accelerează, iar tensiunea scade. În formele grave se poate observa o scădere a tensiunii maxime pînă la 80 mm Hg; pielea în acest stadiu este de culoare palidă — expresia unei vasoconstricții. În sînge se constată cloropenie, iar ureea este crescută. Ladell a arătat că în aceste cazuri, volumul sîngelui circulant, al plasmei și al lichidului extracelular este scăzut. În această fază apar simpto-

mele de decompensare circulatorie. Istovirea fără deshidratare corespunde în realitate unui stadiu clinic compensat, organismul fiind adaptat condițiilor mediului înconjurător. Din punct de vedere clinic, pielea este caldă, circulația normală, tensiunea are chiar o tendință la creștere. Se înțelege că rănirea, în aceste condiții de insuficiență circulatorie provocată de temperatura ridicată, dezlănțuie tabloul clinic al șocului grav. Așa se explică frecvența șocului la luptătorii din deșert.

În afară de aceste forme clinice, temperatura ridicată mai poate provoca hiperpirexia. Hiperpirexia este forma clinică cea mai periculoasă. Ea poate duce repede la apariția colapsului circulator. Insolția este cauza cea mai frecventă, dar nu singura. Toate formele de febră (prin infecție sau prin proteine străine) o pot provoca. Există o foarte mare variabilitate individuală în modul de a suporta modificările termice din mediul înconjurător. În urma acțiunii temperaturii ridicate din atmosferă, în organism se produc modificări reflexe umorale și organice. Cel mai adesea se înregistrează reducerea volumului sanguin, alcaloza, cloropenia și hiperpotasemia. Dacă moartea survine în aceste condiții, se găsesc leziuni microscopice în creier, ficat și inimă, asemănătoare cu cele pe care le întâlnim în moartea prin deshidratare.

Pierderea de lichide și săruri, reducerea masei circulante, modificările chimice și umorale, sînt expresia reflexelor cortico-viscerale. Această stare de istovire a organismului este foarte favorabilă apariției șocului, uneori chiar și după răniri neînsemnate.

Practic, se desprinde următoarea concluzie: condițiile mediului înconjurător, cerînd organismului un efort de adaptare prin exces sau minus de temperatură, slăbesc prin aceasta posibilitățile lui de rezistență față de traumatism.

PATOGENIA ȘOCULUI

Pentru a explica șocul, s-au emis nenumărate ipoteze. Mecanismul șocului a fost interpretat diferit, după stadiul de dezvoltare a medicinei. Multe din ipotezele emise pe baza unor date clinice și experimentale cuprindeau o parte de adevăr, dar aveau marea lipsă de a privi organismul fragmentar, iar fenomenele observate nu erau integrate în ansamblul funcțional al organismului. În Franța, Quénu considera șocul ca o toxemie traumatică depresivă produsă de toxinele ce rezultau din distrugerea țesuturilor sau erau produse de bacterii. Există numeroase fapte care sînt în contradicție cu această ipoteză.

1. Legarea vaselor și secționarea tuturor țesuturilor unei extremități traumatizate, lăsînd intact doar nervul, nu împiedică apariția șocului.

2. Cercetările moderne nu au putut pune în evidență substanțe toxice, deși s-au incriminat pe rînd polipeptidele, acidul piruvic, acidul lactic, acidul mioadenozinic, metilguanidina, histamina, etc. Aceste substanțe, care rezultă din distrugerea țesuturilor, nu pot explica toate tulburările observate în șoc.

3. Resorbția de la nivelul focarului este foarte mică. Pitkin, lucrînd cu fluoresceină și cu stricnină, arată categoric că resorbția de la nivelul focarului este neînsemnată.

Ipoteza plasmoragiei emisă de Blalock cuprinde o parte de adevăr, în sensul că membrana capilară devine permeabilă pentru proteine, de unde rezultă o pierdere însemnată de lichide.

Aceasta nu explică însă totul. În realitate, plasmoragia este un fenomen secundar, o urmare a șocului, și nu cauza lui principală. Iacubenko măsurînd plasmoragia locală găsește că ea variază între 1 și 3% din greutatea corpului, ceea ce nu ar explica totalitatea fenomenelor observate în cursul șocului.

Teoria acapniei emisă de Henderson explică șocul ca fiind datorit scăderii acidului carbonic din sînge; autorul ia în considerare un singur element și nu poate deci explica starea de șoc.

Teoria nervoasă emisă de Crile consideră șocul ca fiind datorit epuizării centrului vasomotor. Ea este unilaterală și nu ne îngăduie înțelegerea fenomenelor.

L. Stern a observat importante schimbări în permeabilitatea barierei hematoencefalice. Coeficientul de permeabilitate pentru calciu și zahăr crește în timp ce pentru clor și potasiu scade. Se produc astfel modificări în compoziția electroliților din lichidul cefalorahidian și în consecință micșorarea excitabilității sistemului nervos. După părerea lui L. Stern aceste modificări stau la baza șocului traumatic. În realitate, ele fac parte din tabloul clinic al șocului, dar nu sînt cauza lui.

După cum arată Asratian, avem astăzi destule elemente, destule cercetări clinice și experimentale, pentru a privi în lăunțuirea și desfășurarea șocului în mod sintetic. Asratian concepe șocul ca rezultanta acumulării a cel puțin trei factori principali: *a)* tulburarea funcției neuro-endocrine; *b)* tulburarea funcției circulatorii; *c)* vicierea metabolismului celular. Asratian subliniază faptul că acești factori acționează împreună, dar într-o ordine anumită; dacă acționează separat, șocul nu se produce. În desfășurarea șocului asistăm la o cumulare de factori care intervin în cascadă, unul antrenînd pe celălalt. Rolul principal revine insuficienței neuro-endocrino-umurale. Al doilea fenomen, ca urmare a primului, este anoxia țesuturilor și hipercapnia de stază. În sfîrșit, al treilea fenomen este metabolismul în anaerobioză.

Concepția cortico-viscerală a șocului

Șocul trebuie considerat ca un răspuns al întregului organism la o excitație neobișnuită, ca intensitate și durată, a unuia dintre factorii mediului înconjurător. El trebuie privit în plină desfășurare. Șocul începe din momentul rănirii, indiferent dacă are sau nu în acest moment o manifestare clinică. Stimulii veniți din mediul înconjurător și din țesuturile zdrobite sînt transmiși scoarței cerebrale prin mijlocirea cîmpurilor receptoare. Cîmpul receptor iritat de excitațiile supraliminale imprimă unele particularități clinice șocului. Este cunoscut că substanțele proteice produc o excitație a cîmpurilor interoceptoare. O injecție cu lapte, de pildă, în aceeași cantitate, produce un răspuns diferit din partea organismului, după cîmpul receptor asupra căruia acționează. Se constată că reacția organismului are maximum de intensitate atunci cînd injecția s-a făcut intravenos. Aceasta arată că interoceptorii vasculari în cursul evoluției filogenetice s-au specializat pentru excitațiile chimice (chemoceptori).

Pentru a înțelege apariția și evoluția șocului, trebuie să știm că un factor al mediului înconjurător, cînd acționează cu o anumită intensitate și durată, devine un excitant neobișnuit, nefiziologic, producînd o excitare supraliminală nociceptivă. Oricare din factorii mediului înconjurător poate deveni o cauză a șocului. Pragul dincolo de care un factor al mediului înconjurător devine un excitant supraliminal este în funcție de cîmpul receptor asupra căruia acționează acest factor. Excitația supraliminală produce în scoarța cerebrală un focar de excitație stagnantă. Acest focar trece prin toate stadiile parabiozei, ajungînd pînă la stadiul de inhibiție. Din acest focar de excitație stagnantă pleacă reflexe cortico-viscerale. Focarul de excitație stagnantă corespunde analizorului cîmpului receptor respectiv. Reprezentările corticale ale diferiților analizori au căi de legătură funcțională diferite cu centrul motor din scoarță și cu centrii subcorticali, ceea ce explică particularitățile șocului în funcție de localizarea focarului de excitație.

Focarul de excitație stagnantă iradiază în emisferile cerebrale, fără a le cuprinde în întregime. În scoarță mai rămîn încă zone care pot fi excitate de stimulii fiziologici. Aceste modificări corticale corespund în totul aspectului clinic. Șocatul este într-o stare de obnubilare, de stupeoare, reacționează greu la excitantii obișnuiți, dar totuși răspunde la aceștia.

Din focarul cortical ajuns în stadiul de inhibiție pornesc impulsuri inhibitorii asupra întregului sistem nervos. Între centri corticali și subcorticali se observă însă faze de tranziție care au expresii clinice bine definite. La început, centrii subcorticali sînt scoși de sub acțiunea frenatoare a scoarței și apar simptome de hiperactivitate a centrilor subcorticali (șoc erectil). În unele cazuri, această liberare a centrilor subcorticali poate fi chiar întărită de acțiunea de inducție pozitivă asupra lor. O astfel de stare este foarte evidentă, mai ales la copii, unde apare sindromul paradoxal de hipertermie — paloare. Această fază „de revoltă a centrilor subcorticali”, cum o numea Pavlov, poate să dureze un timp variabil, uneori fiind de scurtă durată, alteori persistînd pînă la moartea bolnavului. De obicei, după această fază de eliberare a centrilor subcorticali, din focarul cortical pornesc impulsuri inhibitorii asupra centrilor subcorticali. Inhibiția acestor centri corespunde clinic stadiului decompensat al șocului.

Asupra scoarței își exercită influența factorii conecși și favorizanți ai șocului. Decortizarea animalelor nu împiedică apariția șocului, dar acesta ia alte caractere (N. N. Petrov). Animalul decortecat este mai rezistent la șoc. De asemenea, narcoza întîrzie apariția șocului și-i scade intensitatea, fără însă a-l împiedica.

Starea de excitație sau inhibiție a centrilor nervoși superiori se răsfrînge asupra întregului organism, prin mijlocirea sistemului endocrino-vegetativ. Diencefalul și hipofiza alcătuiesc un tot funcțional (Bikov). Prin mijlocirea lor, starea scoarței cerebrale și a centrilor nervoși superiori influențează țesuturile și organele.

Modificările care au loc în organe și țesuturi sînt de ordin funcțional. Organicizarea leziunilor este tîrzie și în general incompatibilă cu viața. Tabloul clinic este predominat de tulburările de dinamică circulatorie și permeabilitate capilară. Acestea duc la grave tulburări în schimburile nutritive și gazoase dintre vase și țesuturi. Modificările biochimice și umorale care apar în sînge sînt consecutive și se datorează metabolismului celulelor în stare de anoxie. Modificările biochimice și ale mediului interior influențează desigur activitatea emisferelor cerebrale, ducînd în general la adîncirea stării de inhibiție.

Punctul de vedere emis de Selye asupra rolului hipofizo-cortico-suprarenal este limitat și unilateral. El nu ține seama de existența stimulilor corticali, care influențează, pe de o parte glandele endocrine, iar pe de alta, sistemul neurovegetativ. Nu se poate concepe în organismul viu acțiunea izolată a sistemului nervos și a celui endocrin. A atribui toate fenomenele unuia sau altuia dintre sisteme, înseamnă a privi organismul format din părți independente una de alta, ceea ce nu are nici un sens. Punctul de vedere al lui Selye este greșit, chiar și din punct de vedere strict endocrinologic, deoarece ia în considerare numai hipofiza și corticala suprarenală. În șoc, mai intervin cu un rol deosebit de important medulara suprarenală și sistemul reticulo-histiocitar. Stimularea hipofizei se transmite prin hormonii săi și prin sistemul vegetativ la medulara suprarenală. Rolul adrenalinei în șocul compensat a fost de mult observat în clinică și confirmat experimental. Cu aceste fapte sînt de acord cercetători ca Burdenko, Stern, Trofimov. Secreția adrenalinei explică tonusul crescut al simpaticului, hiperglicemia, modificările circulatorii și respiratorii, vasoconstricția periferică și renală. Secreția adrenalinei, ca și a altor hormoni, este una din formele de legătură între scoarță și organul terminal, și nu cauza șocului (fig. 354, 355).

Această schemă generală a mecanismului cortico-visceral al șocului suferă modificări în ceea ce privește intensitatea simptomelor și predominanța unuia sau altuia dintre simptome în legătură cu tipul de activitate nervoasă superioară.

Este o observație curentă că bolnavii cu un anumit tip de activitate nervoasă superioară, cu anumite temperamente, fac mai des șocul. I. P. Pavlov împarte pe oameni în două categorii, după cum în modul lor de activitate nervoasă superioară predomină primul sau al doilea sistem de semnalizare. El denumește „tipul artistului” pe cei la care pre-

Din focarul cortical ajuns în stadiul de inhibiție pornesc impulsuri inhibitorii asupra întregului sistem nervos. Între centri corticali și subcorticali se observă însă faze de tranziție care au expresii clinice bine definite. La început, centrii subcorticali sînt scoși de sub acțiunea frenatoare a scoarței și apar simptome de hiperactivitate a centrilor subcorticali (șoc erectil). În unele cazuri, această liberare a centrilor subcorticali poate fi chiar întărită de acțiunea de inducție pozitivă asupra lor. O astfel de stare este foarte evidentă, mai ales la copii, unde apare sindromul paradoxal de hipertermie — paloare. Această fază „de revoltă a centrilor subcorticali”, cum o numea Pavlov, poate să dureze un timp variabil, uneori fiind de scurtă durată, alteori persistînd pînă la moartea bolnavului. De obicei, după această fază de eliberare a centrilor subcorticali, din focarul cortical pornesc impulsuri inhibitorii asupra centrilor subcorticali. Inhibiția acestor centri corespunde clinic stadiului decompensat al șocului.

Asupra scoarței își exercită influența factorii conecși și favorizanți ai șocului. Decortizarea animalelor nu împiedică apariția șocului, dar acesta ia alte caractere (N. N. Petrov). Animalul decortecat este mai rezistent la șoc. De asemenea, narcoza întîrzie apariția șocului și-i scade intensitatea, fără însă a-l împiedica.

Starea de excitație sau inhibiție a centrilor nervoși superiori se răsfrînge asupra întregului organism, prin mijlocirea sistemului endocrino-vegetativ. Diencefalul și hipofiza alcătuiesc un tot funcțional (Bikov). Prin mijlocirea lor, starea scoarței cerebrale și a centrilor nervoși superiori influențează țesuturile și organele.

Modificările care au loc în organe și țesuturi sînt de ordin funcțional. Organicizarea leziunilor este tîrzie și în general incompatibilă cu viața. Tabloul clinic este predominat de tulburările de dinamică circulatorie și permeabilitate capilară. Acestea duc la grave tulburări în schimburile nutritive și gazoase dintre vase și țesuturi. Modificările biochimice și umorale care apar în sînge sînt consecutive și se datorează metabolismului celulelor în stare de anoxie. Modificările biochimice și ale mediului interior influențează desigur activitatea emisferelor cerebrale, ducînd în general la adîncirea stării de inhibiție.

Punctul de vedere emis de Selye asupra rolului hipofizo-cortico-suprarenal este limitat și unilateral. El nu ține seama de existența stimulilor corticali, care influențează, pe de o parte glandele endocrine, iar pe de alta, sistemul neurovegetativ. Nu se poate concepe în organismul viu acțiunea izolată a sistemului nervos și a celui endocrin. A atribui toate fenomenele unuia sau altuia dintre sisteme, înseamnă a privi organismul format din părți independente una de alta, ceea ce nu are nici un sens. Punctul de vedere al lui Selye este greșit, chiar și din punct de vedere strict endocrinologic, deoarece ia în considerare numai hipofiza și corticala suprarenală. În șoc, mai intervin cu un rol deosebit de important medulara suprarenală și sistemul reticulo-histiocitar. Stimularea hipofizei se transmite prin hormonii săi și prin sistemul vegetativ la medulara suprarenală. Rolul adrenalinei în șocul compensat a fost de mult observat în clinică și confirmat experimental. Cu aceste fapte sînt de acord cercetători ca Burdenko, Stern, Trofimov. Secreția adrenalinei explică tonusul crescut al simpaticului, hiperglicemia, modificările circulatorii și respiratorii, vasoconstricția periferică și renală. Secreția adrenalinei, ca și a altor hormoni, este una din formele de legătură între scoarță și organul terminal, și nu cauza șocului (fig. 354, 355).

Această schemă generală a mecanismului cortico-visceral al șocului suferă modificări în ceea ce privește intensitatea simptomelor și predominanța unuia sau altuia dintre simptome în legătură cu tipul de activitate nervoasă superioară.

Este o observație curentă că bolnavii cu un anumit tip de activitate nervoasă superioară, cu anumite temperamente, fac mai des șocul. I. P. Pavlov împarte pe oameni în două categorii, după cum în modul lor de activitate nervoasă superioară predomină primul sau al doilea sistem de semnalizare. El denumește „tipul artistului” pe cei la care pre-

cumpănește primul sistem de semnalizare, și „tipul gânditorului” pe cei la care predomină al doilea sistem de semnalizare.

Impresia noastră clinică este că tipul gânditorului este cel mai expus la șocul operator, în sensul că el folosește mai intens al doilea sistem de semnalizare; gândul la operație, preocuparea și grija pentru operație sînt stimuli care predispun scoarța mai repede la reacții inhibitorii. De aceea, la acest tip de activitate nervoasă superioară somnul preoperator și inhibiția de protecție sînt absolut necesare. La tipul artistului, ruperea echili-

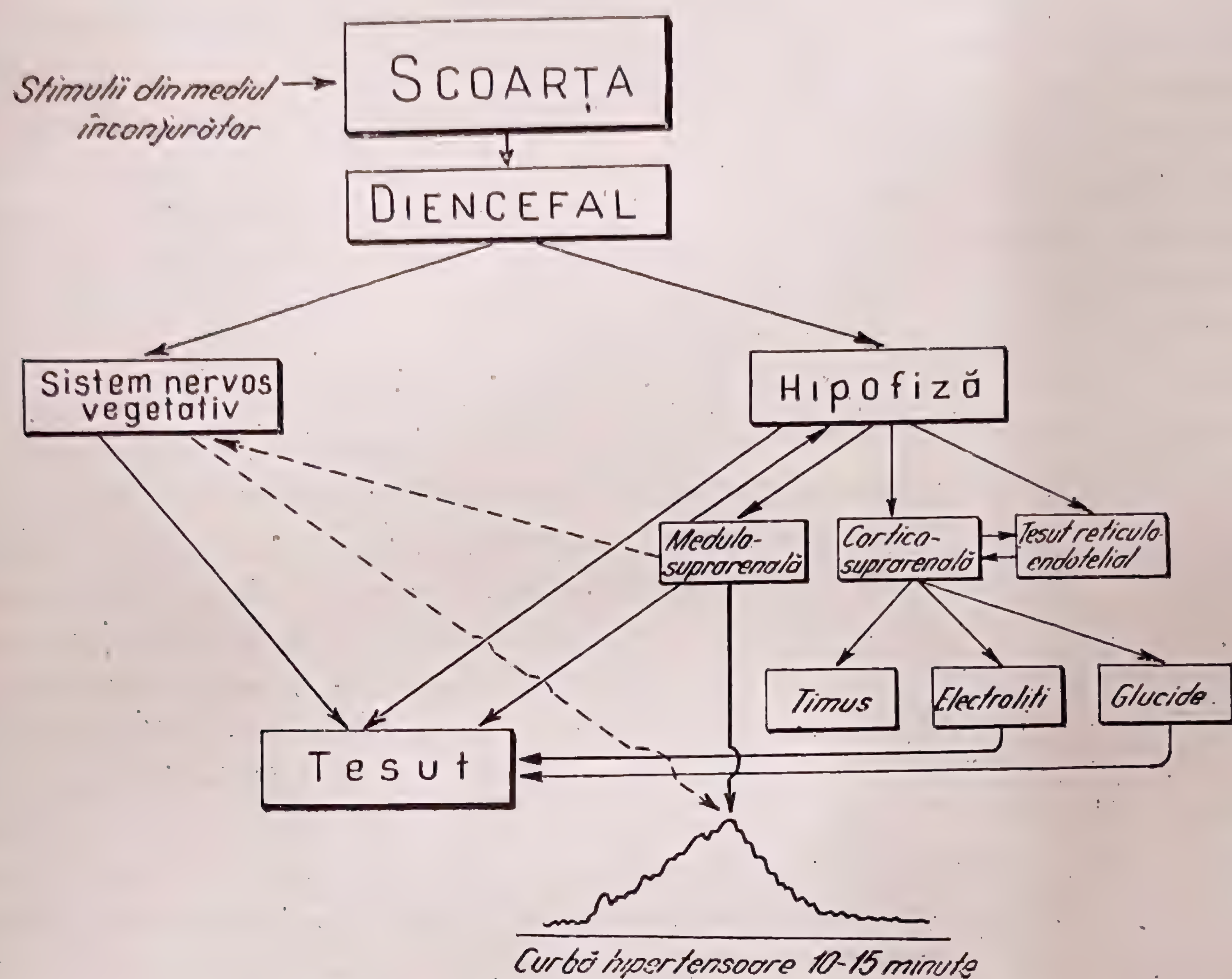


Fig. 354. — Reprezentarea schematică a reacției sistemului endocrin în șoc.

brului între excitație și inhibiție se face prin semnalizatorii de prim ordin; de aceea, în acest caz bolnavul trebuie ferit de tot ceea ce poate impresiona scoarța prin semnalizatorii de prim ordin. Vederea sîngelui, suferințele după operație ale celorlalți bolnavi, mirosul unor medicamente, sînt nenumărate traume corticale, care duc la ruperea echilibrului dintre excitație și inhibiție. Aceștia sînt bolnavii care beneficiază în cel mai înalt grad de micile măsuri pavloviste.

Omul folosește totdeauna ambele sisteme de semnalizare. Cînd vorbim de precumpănirea primului sistem înseamnă că prin deprinderile zilnice, prin condițiile de mediu și de viață socială „tipul artistului” a exersat anumiți semnalizatori de prim ordin, că are un spirit de observație și percepere mai fin. Acesta este sensul ce trebuie dat „tipului artistului.”

I. P. Pavlov a subliniat în nenumărate rînduri că forța, echilibrul și mobilitatea proceselor fundamentale ale activității nervoase superioare (excitații și inhibiții) determină caracterul interdependenței organismului cu mediul înconjurător. Aceste însușiri ale sistemului nervos servesc la stabilirea temperamentelor.

După forța procesului de excitație și inhibiție, I. P. Pavlov deosebește tipul tare și tipul slab; după starea de echilibru dintre excitație și inhibiție, descrie trei tipuri: unul

la care predomină excitația, excitabilul (tipul coleric); altul la care predomină inhibiția, inhibabilul (tipul melancolic); în sfârșit, tipul la care există un echilibru între excitație și inhibiție, echilibratul (tipul flegmatic).

Tipul coleric este combativ prin excelență, veritabil tip sanguin; neastîmpărații, cum îi mai numea I. P. Pavlov, trec repede în starea de inhibiție, de îndată ce ambianța devine uniformă.

Temperamentul melancolic reprezintă tipul de sistem nervos inhibabil. Pentru el fiecare fenomen din viață devine un agent inhibitor. Inhibabilul este de obicei un om slab, cu musculatura hipotonică, hipostenie, tăcut și interiorizat, fuge de societate și se refugiază într-o lume a lui interioară, care este tristă. I. P. Pavlov consideră aceste două temperamente ca extreme. Între ele se găsește temperamentele medii, echilibrate (flegmaticul, sanguinul). „Flegmaticul este în viață un muncitor liniștit, totdeauna egal, insistent și perseverent” — spune I. P. Pavlov.

P. D. Gorizontov analizând constituția somatică și habitusul prin prisma modului de activitate nervoasă superioară, grupează temperamentele în patru tipuri:

1. tipul puternic, echilibrat, mobil, corespunde sanguinului;

2. tipul echilibrat-inert, corespunde flegmaticului;

3. tipul neechilibrat, colericul, pe care I. P. Pavlov l-a numit „tipul impetuos”, se caracterizează prin reacții neadecvate la excitație și insuficiența inhibiției;

4. tipul slab al sistemului nervos, la care precumpănește inhibiția asupra excitației; este temperamentul melancolic.

Sintetizînd cele de mai sus, vedem că sînt două feluri de temperamente: temperamente echilibrate cu subdiviziunile lor: puternic (sanguinul) și inert (flegmaticul); temperamente neechilibrate: colericul, la care predomină excitația, și melancolicul, la care predomină inhibiția. Traumatismul are efecte diferite asupra diferitelor moduri de activitate nervoasă superioară.

Excitabilul, neastîmpăratul, instabilul, tipul coleric, tocmai datorită excesivei excitabilități a scoarței, trece repede în starea de inhibiție. Inhibiția iradiază repede și duce

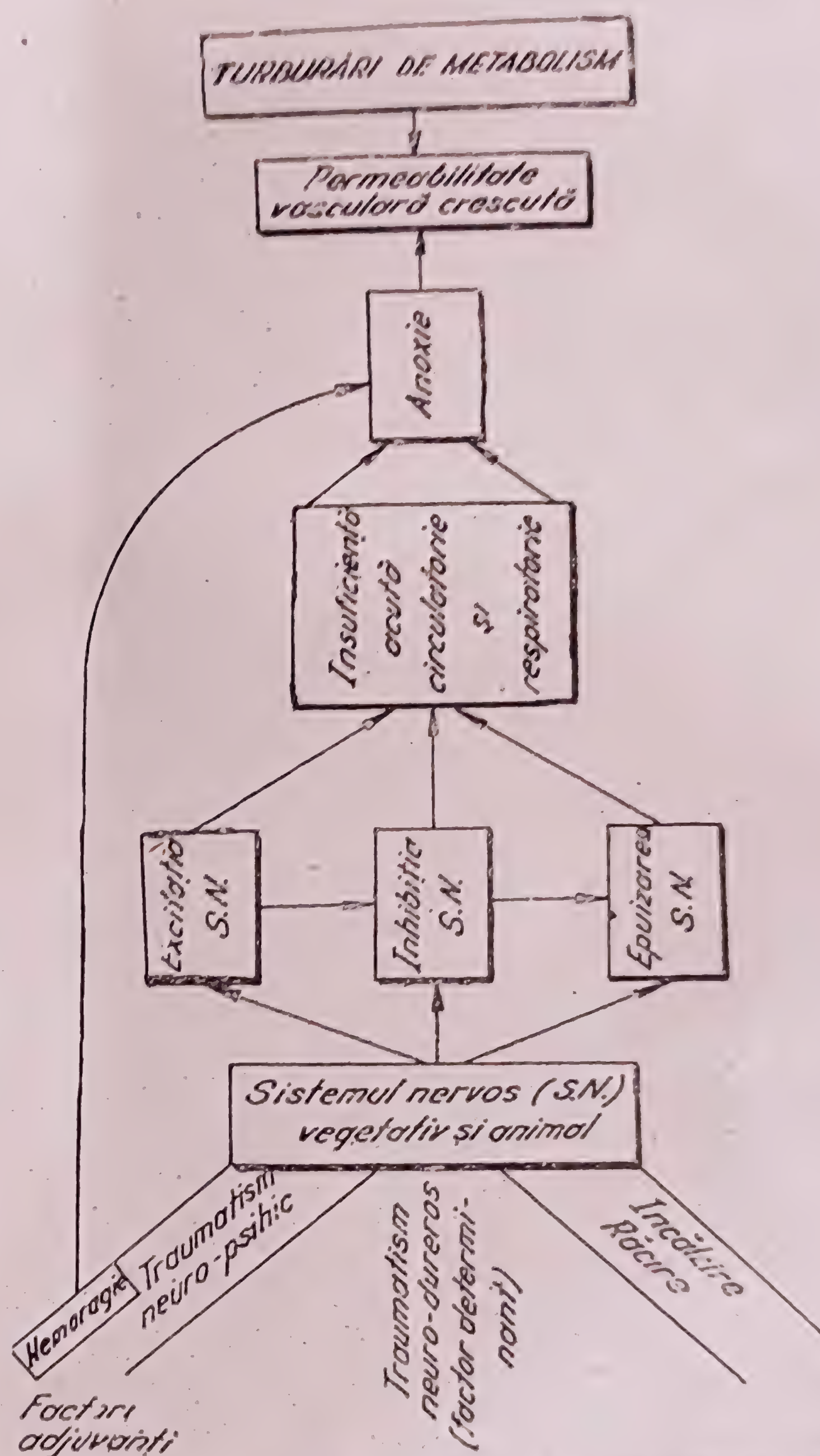


Fig. 355. — Schema reacției sistemului nervos vegetativ în șoc (Petrov).

astfel la apariția șocului grav. După I. P. Pavlov, uzura funcțională a celulelor dă un impuls în vederea dezvoltării unui proces inhibitor în interiorul lor. Celulele extrem de excitabile, cum sînt celulele corticale, în care distrugerea funcțională se produce repede, dezvoltă cu ușurință un proces inhibitor. Inhibiția suferă o iradiere largă din momentul în care celulele vor fi expuse la excitații uniforme, prelungite. Unde putem găsi condiții mai prielnice inhibiției decît în șoc, care, prin durere, produce o excitație uniformă și prelungită?

Datorită fricii, tipul melancolic intră în stare de inhibiție parțială, limitată. I. P. Pavlov arată că existența tipului melancolic ar fi biologic imposibilă dacă inhibiția regiunii motorii din scoarță, care nu apare atît de ușor, constituind un reflex pasiv de apărare, ar difuza în toată masa emisferelor. Prin urmare, limitarea răspîndirii inhibiției constituie în acest caz o însușire specială, o adaptare specială.

Tipul echilibrat (flegmaticul sau sanguinul) suportă cel mai bine șocul.

Ceea ce caracterizează concepția lui I. P. Pavlov despre tipurile nervoase este că ele nu sînt considerate ca ceva ancestral, predestinat, ci ca produsul mediului înconjurător, al condițiilor de viață. Ele pot fi influențate de mediu. Reacția sistemului nervos față de agresiunea din afară depinde desigur de factorii anteriori traumatismului, dar ea poate fi influențată și de împrejurările care condiționează însuși traumatismul.

Dacă analizăm raportul dintre modul de activitate nervoasă și dezvoltarea șocului, se desprind unele noțiuni de interes practic și anume:

1. Tipul cel mai expus să facă șocul este tipul excitabil, agitatul, neastîmpăratul. Acest tip de activitate corticală a fost incorect denumit „instabilitate neurovegetativă”, „hiperamfotonie vegetativă”, etc.

2. Melancolicul este expus să facă șocul cu deosebire atunci cînd condițiile conexe (depresiunea morală, frica, surmenajul) inhibă activitatea scoarței cerebrale.

3. Tipul echilibrat este cel mai rezistent la șoc. El face șocul numai printr-o acumulare de factori (surmenaj, epuizare fizică sau morală, frig sau hemoragie) și, chiar în aceste condiții, numai în cazul unui traumatism puternic și întins.

Constituția morfologică și șocul

Înainte de a discuta raporturile dintre forma și structura corpului, pe de o parte, și șoc, pe de alta, este necesar să precizăm însăși noțiunea de constituție morfologică. Constituția morfologică nu mai poate fi înțeleasă în sensul datelor vechi ale lui Pende, Kretschmer, Sigoud și alții. Ea trebuie privită ca o expresie a adaptării organismului la mediul înconjurător, potrivit cu modul de activitate nervoasă superioară. Privită astfel, constituția morfologică ni se înfățișează, în ultimă analiză, ca un mod de reacție a scoarței cerebrale față de mediul înconjurător. Constituția somatică este deci aspectul exterior sub care ni se înfățișează un individ în condițiile mediului în care trăiește. Înfațișarea lui provine din totalul caracterelor moștenite de la predecesori, ereditatea lui, influențată de condițiile lui de viață. Tipul constituțional ne oglindește în forme întregul metabolism al organismului. Nervismul ne explică nu numai fiziologia și patologia organismului, dar și înfațișarea lui, expresie a rezultatului activității fiziologice.

Constituția morfologică prezintă interes prin faptul că operatorul va ști că starea de aparentă vigoare fizică nu corespunde totdeauna unei rezistențe mai mari a bolnavului față de agresiunea mediului exterior. Șocul se întîlnește deopotrivă la toate tipurile morfologice și gravitatea lui este legată, nu atît de aspectul fizic al bolnavului, cît de condițiile în care s-a produs șocul.

Activitatea socială și șocul

Activitatea profesională a omului constituie un element al mediului înconjurător, care influențează îndelung activitatea nervoasă superioară. I. P. Pavlov ne învață că modul de activitate nervoasă superioară nu este ceva fix, el se schimbă în cursul vieții în raport cu vîrsta, profesia, etc. Profesia este unul din factorii de condiționare cei mai importanți. Influențînd timp îndelungat asupra activității nervoase superioare, ea stabilește legături corticale trainice și imprimă scoarței cerebrale un anumit mod de reacție. Prin însăși profesia bolnavului — spune Freiberg — putem aprecia care dintre cele două sisteme de semnalizare predomină.

În clinică observăm că bolnavii, care în viața lor socială îndeplinesc meserii cerînd mișcări precise și coordonate, suportă mult mai bine actul operator decît acei a căror ocupație nu le imprimă aceeași precizie de mișcare și de gîndire.

Se degajă deci concluzia că între profesie și șoc se stabilește un raport mijlocit de scoarța cerebrală. Profesia, influențînd scoarța cerebrală și modificînd raporturile dintre excitație și inhibiție, influențează șocul tocmai prin modul de activitate nervoasă superioară.

Sportul și educația fizică contribuie foarte mult la întărirea activității corticale superioare. Mai mult, precizia mișcărilor, ritmicitatea lor, favorizează în scoarță echilibrul dintre excitație și inhibiție. Tocmai de aceea educația fizică și sportul constituie o foarte bună cale de prevenire a șocului. S-a observat că sportivii antrenați suportă mult mai bine traumatismul extern, decît cei care nu fac sport de loc. Este indiscutabil că ne referim aici la traumatismele limită pentru declanșarea șocului. Traumatismele mari, foarte dureroase, produc desigur șocul și la sportivi. De asemenea, trupa instruită și antrenată suportă mult mai bine rănirile decît trupa neantrenată.

Starea morală și șocul

Este cunoscut că starea morală are un rol însemnat în apariția și agravarea șocului. S-a observat că soldații care au un moral ridicat, care sînt convinși de justetea cauzei pentru care luptă, fac mai rar șoc decît aceia care au moralul scăzut.

Pentru a arăta influența stării morale asupra frecvenței șocului, cităm cîteva date din lucrarea „Experiența medicinei sovietice în Marele Război pentru Apărarea Patriei”. Așa, de pildă, în rănirile toracelui cu pneumotorax deschis, frecvența șocului a fost de 11,2% printre răniții ajunși la punctul sanitar regimentar în timpul luptelor pentru spargerea dispozitivului de apărare inamic. Responsabilitatea și complexitatea sarcinilor militare, bine înțelese de trupe, creaseră în aceste condiții o stare de încordare extraordinară înainte de luptă. După atingerea acestui obiectiv, bucuria victoriei, întreținută de înaintarea vijelioasă, cu toată oboseala inerentă efortului de urmărire, a făcut ca starea morală a soldaților să fie excepțională. În aceste noi condiții, la punctul medical regimentar, frecvența șocului prin pneumotorax deschis a fost numai de 3%. Aceeași situație s-a observat și la șocul produs prin rănirile penetrante ale abdomenului. Pe același front de luptă și în aceeași condiții, la punctul medical regimentar, în perioada de spargere a dispozitivului de apărare, întîlnim șocul prin răni penetrante abdominale în proporție de 33,2%, iar în a doua fază, de urmărire, în proporție de 20,1%. Aceasta arată evident influența stării morale asupra apariției și gravității șocului. Desigur că la aceasta au mai contribuit și alte cauze: natura rănirii (în a doua fază predominau rănirile prin glonț), apropierea formațiilor sanitare de linia frontului și organizarea lor.

Smirnov (citată din N. N. Petrov), cercetînd această problemă, ajunge la concluzia că în înaintare se înregistrează mai puține șocuri decît în retragere.

Frica este un factor de cea mai mare importanță pentru dezlănțuirea și agravarea șocului. Anumite forme de activitate, care, prin natura lor, pun pe om într-o mare încordare nervoasă, se însoțesc de șoc grav după răniri ușoare. Această situație am întâlnit-o deseori la culegătorii de mine (ei știu că la cea mai mică neglijență îi pîndește moartea).

De asemenea, rănirile provocate în cursul incendiilor sau accidentelor de cale ferată sînt, din cauza fricii, deseori însoțite de șoc grav.

Cercetarea experimentală confirmă observația clinică. Gughel și Morozova (citată din

Schimbările tensiunii arteriale în milimetri de mercur în șocul neuro-dureros

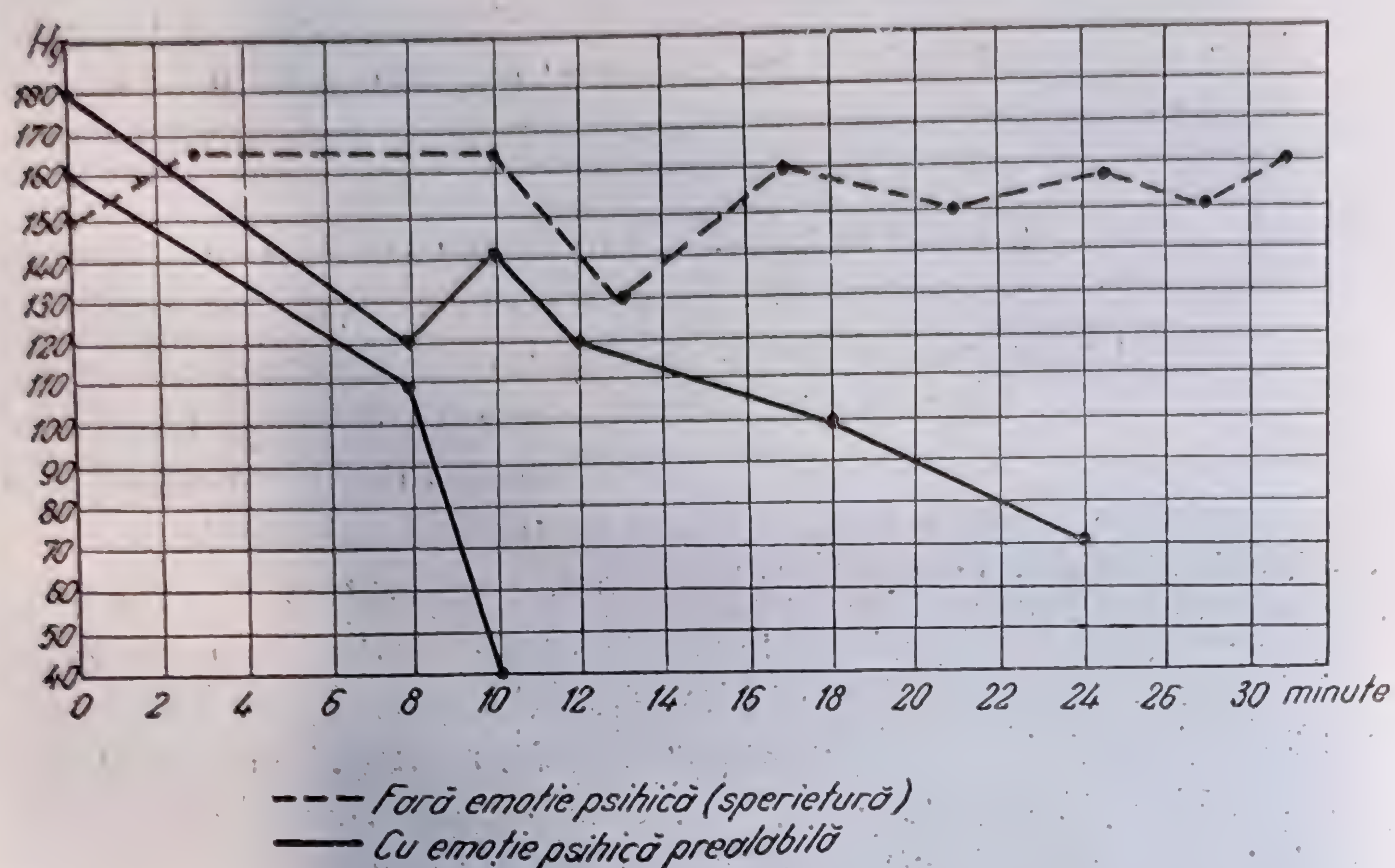


Fig. 356. — Evoluția șocului experimental la animalul speriat și la martor (Gughel și Morozova).

Petrov) dovedesc experimental influența pe care-o exercită frica asupra apariției și evoluției șocului (fig. 356). Ei supun două grupe de pisici acțiunii aceluiași traumatism, dozat experimental. Un grup de animale servește de martor. Celălalt grup de animale este speriat de un câine. Rezultatul experimental este concludent. Animalele din grupa martoră, după o deprecie a tensiunii, revin la normal; la gru-

pa a doua, unde, pe lângă traumatism, s-a adăugat și elementul spaimă, șocul se agravează continuu și animalele mor.

Inhibiția scoarței prin frică se produce nu numai prin mijlocirea semnalizatorilor de prim ordin, dar și prin semnalizatorii de-al doilea ordin, și de acest fapt trebuie să ținem seama în pregătirea preoperatorie a bolnavului.

Vîrsta

Șocul este diferit după vîrsta la care apare.

Copiii fac o formă particulară de șoc, cunoscută în literatură sub numele de sindromul paloare-hipertermie.

Șocul la copii se deosebește de cel al adultului printr-o vasoconstricție foarte prelungită, care dă acea paloare accentuată, ca și cum copilul ar fi pierdut o mare cantitate de sînge. Această vasoconstricție prelungită este posibilă și din cauza particularităților de metabolism celular. Copiii au o mare toleranță față de anoxie. În același timp, șocul la copii este însoțit de o puternică ascensiune termică, ce poate merge pînă la 42°, însoțită sau nu de convulsii.

De ce îmbracă șocul această formă particulară la copii?

Este neîndoielnic că aceasta ține de stadiul de dezvoltare a sistemului nervos central. Incompleta dezvoltare a anumitor zone din scoarță face ca șocul să îmbrace această formă particulară, caracterizată prin predominanța reacțiilor centrilor subcorticali și din regiunea diencefalică (vasoconstricție, hipertermie, crize epileptiforme). Este probabil că

legăturile dintre scoarță și centrul subcortical sunt mai slabe la copii. Centrul subcortical scapă de sub acțiunea frenatoare a scoarței; de aci tabloul clinic de excitație a centrilor subcorticali.

La copii se pot deosebi mai multe tipuri de activitate nervoasă superioară. Ca și la adulți, ele au un rol în determinarea caracteristicilor socului.

Krasnogorski împarte copiii în patru tipuri, după raporturile dintre scoarță și centrul subcortical.

Primul tip este echilibrat-central. Funcțiile centrilor subcorticali sunt controlate și echilibrate de scoarță. Procesele de inhibiție și excitație sunt echilibrate. Copiii se adaptează ușor mediului extern, chiar dacă acesta se modifică; își pot controla emoțiile, instințele, comportarea, au stăpânire de sine. Aceștia se apropie de tipul puternic, echilibrat-mobil, stabilit de Pavlov.

Al doilea tip este subcortical. Starea de excitație a centrilor subcorticali nu este suficient controlată de scoarță. Emoțiile, instințele domină. Copiii sunt impulsivi, impresionaabili, emotivi, cu reacții psihomotorii puternice. Aceștia fac sindromul hipertermie-paloare. Al treilea tip este cortical. Funcțiile intelectuale la acești copii sunt prezente, însă cele ale centrilor subcorticali sunt slab dezvoltate. Emotivitatea este redusă, excitabilitatea scăzută, copiii sunt lipsiți de temperament, tăcuți, timizi, deși sunt înzestrați.

Al patrulea tip este lipsit de energie sau hipodinamic. La acești copii, atît scoarță, cît și centrul subcortical au o excitabilitate scăzută, atît emotiv, cît și intelectual, obosesc repede.

La bătrîni, socul îmbracă forme clinice mai șterse, dar totdeauna grave. Această particularitate clinică a socului la bătrîni este legată de modul de activitate a sistemului nervos central la această vîrstă. Gravitatea socului mai este legată, pe de altă parte, de posibilitățile reduse de adaptare, de insuficiența mijloacelor fiziologice de compensare. Cercetările experimentale făcute de elevii școlii lui Pavlov, pe animalele bătrîne, au dat la iveală o serie de particularități legate de vîrstă înaintată. D. S. Fursikov și I. R. Prosokov au observat la animalele bătrîne apariția unor deviații funcționale în activitatea nervoasă superioară. Ei au constatat diminuarea și instabilitatea reflexelor condiționate, cu predominanța inhibiției difuze. La vîrstă înaintată apare o obosală însemnată a celulelor corticale, o dată cu scăderea îndelungată a activității reflex-condiționate. Particularitățile de comportare ale sistemului nervos central la bătrîni ne explică caracteristicile socului, aspectul lui puțin exploziv, evoluția lui insidioasă și gravitatea lui.

Socul în diferite stări patologice ale organismului

Știm azi că unele manifestări patologice ale organismului sînt în realitate sindroame cortico-viscerale (hipertensiunea arterială, arteritele, boala ulceroasă, etc.). Ele ni se înfatîșează ca dereglări ale modului de activitate nervoasă superioară. Socul, în diferite stări patologice ale organismului, este influențat de condițiile speciale de activitate ale scoarței, care au și dus la apariția stării patologice.

Diferitele stări patologice ale organismului pot agrava socul. Rolul lor în apariția, aspectul clinic și evoluția socului sînt însă de mică importanță. Pare paradoxal faptul că unii bolnavi slabi și evoluția socului sînt însă de mică importanță. Pare paradoxal faptul că bine operăția decît alți bolnavi cu o stare fizică bună și care par robuști. Paradoxul este numai aparent; el este datorit concepției care consideră boala strict locală. În realitate, fenomenul este lesne de înțeles, dacă ținem seama că socul este urmare a modului de comportare a sistemului nervos. El depinde de modul cum reacționează scoarța cerebrală la o excitație nociceptivă puternică, și nu de starea unui anumit organ sau grup de organe.

Astfel, se poate înțelege de ce un canceros slăbit, cașectic, nu face șoc după o operație grea, în timp ce un tânăr viguros moare în câteva ore după un traumatism neînsemnat. Nu starea diferitelor organe este hotărâtoare, ci modul de reacție a sistemului nervos și posibilitățile de adaptare ale organismului luat ca un tot. Aceasta nu înseamnă, însă, să nu cercetăm cum pot să modifice unele boli modul de reacție a scoarței și cum pot ele să contribuie la agravarea șocului.

Colapsul circulator fiind aspectul clinic cel mai evident în șoc, este normal să ne întrebăm cum se comportă față de traumatism un bolnav care suferă de tulburări ale sistemului cardio-vascular. Bolile congenitale ale inimii agravează pronosticul șocului, în sensul că aparatul cardio-vascular se adaptează mai greu efortului circulator cerut de șoc. Situația nu este aceeași pentru leziunile oficiale dobândite. În acest caz trebuie să facem deosebire între cele compensate și cele decompensate. Cele decompensate sînt o cauză de agravare a șocului. Cardiacul decompensat nu poate suporta nici forme ușoare de șoc, de aici necesitatea de a lua măsurile preventive pentru evitarea șocului. La un bolnav cu insuficiență coronariană, șocul este foarte grav. Anoxia produsă de șoc îngreunează munca inimii. Același pronostic grav îl au bolnavii cu miocardită și tulburări de ritm.

Surplusul sau lipsa de hormoni influențează, fie modul de activitate nervoasă superioară, fie sistemul de legătură dintre scoarță și țesuturi, realizînd în primul caz condiții favorabile șocului, iar în al doilea, slăbind reacțiile sistemului fiziologic de adaptare. Cercetările endocrinologilor asupra modului cum sistemul endocrin produce șocul au o mare lipsă în ceea ce privește concluziile la care ajung. Un hormon introdus în organism nu acționează ca atare, prin el însuși, ci prin reacțiile și modificările ce le provoacă în modul de activitate nervoasă superioară. Modul de acțiune al unui hormon este diferit de la o specie la alta, variază în raport cu vîrsta animalului în cadrul aceleiași specii, iar la aceeași vîrstă este în funcție de tipul de activitate nervoasă superioară a animalului. Șocul este influențat de excesul sau lipsa unui hormon. A.V. Vilkov, efectuînd tiroidectomia la căței și încercînd, la cîtva timp după aceasta, elaborarea reflexelor condiționate alimentare, s-a lovit de greutăți în formarea lor. Reflexele apăreau numai la un stimul necondiționat energetic, ceea ce l-a dus la concluzia că lipsa hormonului tiroidian produce o slăbire a proceselor de excitație și o slăbire și mai pronunțată a proceselor de inhibiție internă. Cu alte cuvinte, lipsa hormonului tiroidian scade excitabilitatea scoarței cerebrale.

N.K. Petrova (citată din Ivanov-Smolenski) a cercetat modul de comportare a animalelor cărora le-a provocat o hipertireoză experimentală cronică. Autoarea constată că excesul de hormon tiroidian are o acțiune care diferă în raport cu modul de activitate nervoasă superioară a animalului. La cîinii de tip puternic, tiroxina mărește excitabilitatea scoarței cerebrale. După o perioadă îndelungată apar fenomene de inhibiție supraliminală datorită epuizării nervoase. La cîinii de tip slab, fenomenele de inhibiție apar de la început. Excitația produsă de hormonul tiroidian este prea puternică pentru aceste animale, ceea ce duce la inhibiția supraliminală. Observăm aceleași fenomene și la om, în cazul hipertiroidismului. De aceea, în acest caz este necesară medicația de protecție a scoarței, chiar sub forma de narcoterapie.

E.A. Asratian a studiat activitatea etajelor superioare ale sistemului nervos central după administrarea de pituitrină. El găsește o importanță scădere a reflexelor condiționate alimentare și o rupere a echilibrului dintre excitație și inhibiție.

A.I. Izerghina (citată din Ivanov-Smolenski) a cercetat acțiunea adrenalinei asupra activității nervoase superioare. Ea a constatat la început o intensificare a activității corticale, urmată de inhibiție difuză. Integritatea glandelor suprarenale este deci necesară unui echilibru funcțional al organismului. Fried (citată din Petrov), a cercetat efectul ablației

suprarenalelor pe șobolani în stare de șoc. La animalele cărora li s-au înlăturat glandele suprarenale, șocul este totdeauna grav, mortal.

D. M. Gazgazin arată că extirparea parțială a glandelor suprarenale provoacă la cîini slăbirea reflexelor condiționate și necondiționate și apariția unor fenomene fazice în scoarță. Restabilirea activității corticale se face după 6—7 luni.

Aceste cercetări sînt abia la începutul lor. Ivanov-Smolenski insistă că ar fi prematur și periculos să se tragă concluzii din aceste date. Nu este însă mai puțin adevărat că aceste cercetări ne orientează asupra felului în care trebuie să înțelegem diferitele tulburări ale sistemului endocrin în raport cu șocul. Boala Basedow, leziunile glandei suprarenale influențează apariția și gravitatea șocului. Tulburările sistemului endocrin acționează pe două căi: pe de o parte modifică modul de activate nervoasă superioară, iar pe de alta tulbură legătura dintre scoarță și viscere pe cale neuro-umorală. Din punct de vedere practică, în perioada preoperatorie, această categorie de bolnavi necesită o pregătire specială.

Din analiza condițiilor patogenetice ale șocului se desprinde o concluzie generală: șocul trebuie privit ca un sindrom cortico-visceral acut, compatibil cu viața numai în stadiul lui funcțional și incompatibil cu ea în stadiul lui de organicizare. Ruperea echilibrului activității nervoase superioare este produsă de excitații nefiziologice, intense și brutale, ale diferitelor cîmpuri receptoare. Aceste excitații ajung în scoarță, de unde pornesc reflexe cortico-viscerale asupra întregului organism. Nici un organ și nici un țesut nu rămîne neînfluențat. Orice terapie antișoc, indiferent de condițiile de apariție ale șocului, trebuie să urmărească îndepărtarea excitației receptorilor și reechilibrarea activității nervoase superioare. Concomitent cu aceasta trebuie să înlăture tulburările deja apărute, și în primul rînd cele hemodinamice și anoxia tisulară. Numai tratamentul patogenetic dă rezultate bune în șoc.

SIMPptomele

Simptomele șocului prezintă unele particularități legate de cauza care l-a provocat. În descrierea aspectului clinic vom lua ca bază șocul traumatic. Se pot descrie trei stadii clinice care se pot succeda vizibil sau pot fi inaparente. Ele pot fi întrerupte prin intervenția mijloacelor de compensare ale organismului sau printr-o intervenție terapeutică eficientă. Aceste trei stadii sînt expresia clinică a modului de comportare a centrilor nervoși corticali față de stimulii veniți din mediul înconjurător. Scoarța cerebrală, ultima apărută pe scara dezvoltării filogenetice, este prima influențată. Posibilitățile ei de reacție sînt totdeauna aceleași: excitație, inhibiție. În clinică se mai poate observa și forma gravă a inhibiției, epuizarea scoarței (Petrov). Cu alte cuvinte, o formă de șoc corespunde excitației, alta inhibiției și a treia epuizării scoarței. N. N. Petrov insistă pe drept cuvînt asupra acestor trei stadii clinice de desfășurare a șocului, expresii ale reacției centrilor nervoși superiori. Succesiunea lor este constantă; ceea ce diferă este durata fiecăruia dintre aceste stadii. În stadiul de excitație și în cel de inhibiție, șocul poate fi reversibil

Stadiul de excitație

Denumit șoc compensat (Postnikov și Frenkel), faza erectilă (Petrov), durează de la cîteva minute pînă la cîteva ore. În raport cu durata acestei faze s-au folosit diferite termeni, care nu fac altceva decît să complice lucrurile: șoc precoce, șoc primar, șoc tardiv, șoc secundar. Clinic, în faza de excitație găsim o activitate psihică crescută; bolnavul este agitat și prezintă o mare mobilitate. Tarakanov găsește chiar reflexele exagerate. În această fază, tegumentele sînt palide, tensiunea arterială este normală, uneori chiar crescută, pulsul accelerat și mic, respirația normală, pupilele măgurate. Se poate înregistra hiperglicemie. Bolnavul prezintă greață. Semnele caracteristice ale șocului lipsește; găsim în

schimb o activitate crescută a centrilor subcorticali, care provoacă vasoconstricție periferică, vasoconstricție în zona corticală a rinichiului, splenoconstricție și vasodilatație în creier, în circulația coronariană, în modulosuprarenală și în ficat. Glicemia crescută se datorește hiperadrenalinemiei. Starea de hipertonie vegetativă explică tahicardia și polipneea. Schimbările tisulare sînt încă normale; se constată chiar o creștere a nevoilor de oxigen în țesuturi. În acest stadiu, cum arată Petrov, factorii agravanți (frigul, căldura, hemoragia) intervin, transformînd șocul compensat în șoc decompensat.

Stadiul de inhibiție

Șocul decompensat (Postnikov și Frenkel); faza torpidă (Petrov); primul șoc (Asratian). În acest stadiu apar tulburările caracteristice șocului. Bolnavul este liniștit, nepăsător, somnolent, are o privire pierdută, răspunde greu la întrebări. Sensibilitatea generală este scăzută, fără însă să dispară. Motilitatea scade de asemenea. Petrov atrage atenția că bolnavul răspunde la excitații puternice. Pielea prezintă o culoare galbenă pămîntie, extremitățile sînt cianotice, venele superficiale șterse. Temperatura este scăzută.

Centrii respirator și cardiac au un tonus scăzut față de stimulii fiziologici. Ei sînt însă influențați de reflexe proprioceptive provenite de la nivelul chemoreceptorilor și zonelor barosensibile.

Sistemul circulator este profund tulburat. Tensiunea arterială scade, pulsul se accelerează. Fără ca între aceste două elemente și gravitatea șocului să existe un paralelism perfect, ele au totuși o valoare practică. Tensiunea de 100 mm Hg și pulsul în jurul lui 100 exprimă tulburarea circulatorie într-o stare de șoc ușoară; tensiunea arterială între 90 — 70 mm Hg, cu pulsul 120 — 140, caracterizează șocul de gravitate mijlocie; tensiunea arterială sub 60 mm Hg și pulsul 140 — 160 caracterizează șocul grav. Petrov atrage atenția, pe drept cuvînt, că pot exista șocuri grave fără o prăbușire mare a tensiunii. Practic, modificările tensionale își păstrează valoarea, deoarece ele exteriorizează perturbări ale circulației (scăderea masei sîngelui circulant pînă la 40% din valoarea normală și scăderea vitezei de circulație). Explicația tulburărilor circulatorii a fost dată în mod diferit. Blalock consideră că ele s-ar datora fugii de plasmă din vase, ceea ce ar explica și edemele locale. Moon atribuie tulburările unei atonii capilare, care ar lărgi patul vascular. Alături de aceste explicații se situează și ipoteza stazei capilare. Cercetătorul sovietic Schreiber, dozînd hemoglobina în diferite organe și mușchi, constată că staza capilară are loc în mușchi. S-a emis, de asemenea, ipoteza inhibiției centrului circulator, care nu ar mai coordona și adapta circulația centrală și cea periferică.

Cercetări recente efectuate cu ajutorul electrocardiogramei arată perturbări în starea funcțională a miocardului. Suferința miocardului este în orice caz secundară tulburărilor de irigație.

Dacă analizăm ipotezele mai sus descrise, observăm că, deși conțin o parte de adevăr, ele nu pot explica prăbușirea circulației; deoarece privesc fenomenele izolat și rupte de relațiile lor funcționale. În realitate, înlănțuirea fenomenelor este următoarea: inhibiția scoartei și a centrilor nervoși, care se răstringe, prin mijlocirea sistemului endocrino-vegetativ, asupra întregului aparat circulator și asupra schimburilor dintre capilare și țesuturi.

În șoc, respirația este modificată; rapidă, superficială, uneori expirația este mai lungă decît inspirația. În această fază, centrii respiratori cortical și subcortical nu mai funcționează. Respirația este condusă de centrul respirator bulbar, care este stimulat pe cale chimică și prin reflexe respiratorii proprioceptive. Schimbările de oxigen la nivelul alveolei sînt scăzute. De asemenea, este scăzută nevoia de oxigen a țesuturilor. Ventilația pulmonară este la început crescută, ceea ce duce la o eliminare crescută de CO_2 . Modi-

fiierile ritmului respirator și ale schimburilor gazoase nu sînt paralele și proporționale cu gravitatea șocului.

Metabolismul celular este profund modificat în cursul șocului. Chiar în faza compensată, din cauza vasoconstricției, crește nevoia de oxigen. În stadiul de inhibiție, schimbările și metabolismul celular suferă tulburări importante; nevoia de oxigen scade. Această scădere a necesităților de oxigen și cu anoxia sau la baza tulburărilor metabolismului celular. Nu sînt modificate numai schimburile dintre celule și spațiile lacunare, dar spații și vase. În șoc, este influențată trecerea lichidelor din capilare în țesuturi (fig. 357). În spațiile lacunare, o dată cu electroliții trec și proteinele, în special, gamma-globulinele. Mai mult, aceste schimburi sînt diferite în viscere și celelalte țesuturi. Viața celulară se face în condiții de anaerobioză. Metabolismul diferitelor substanțe se modifică.

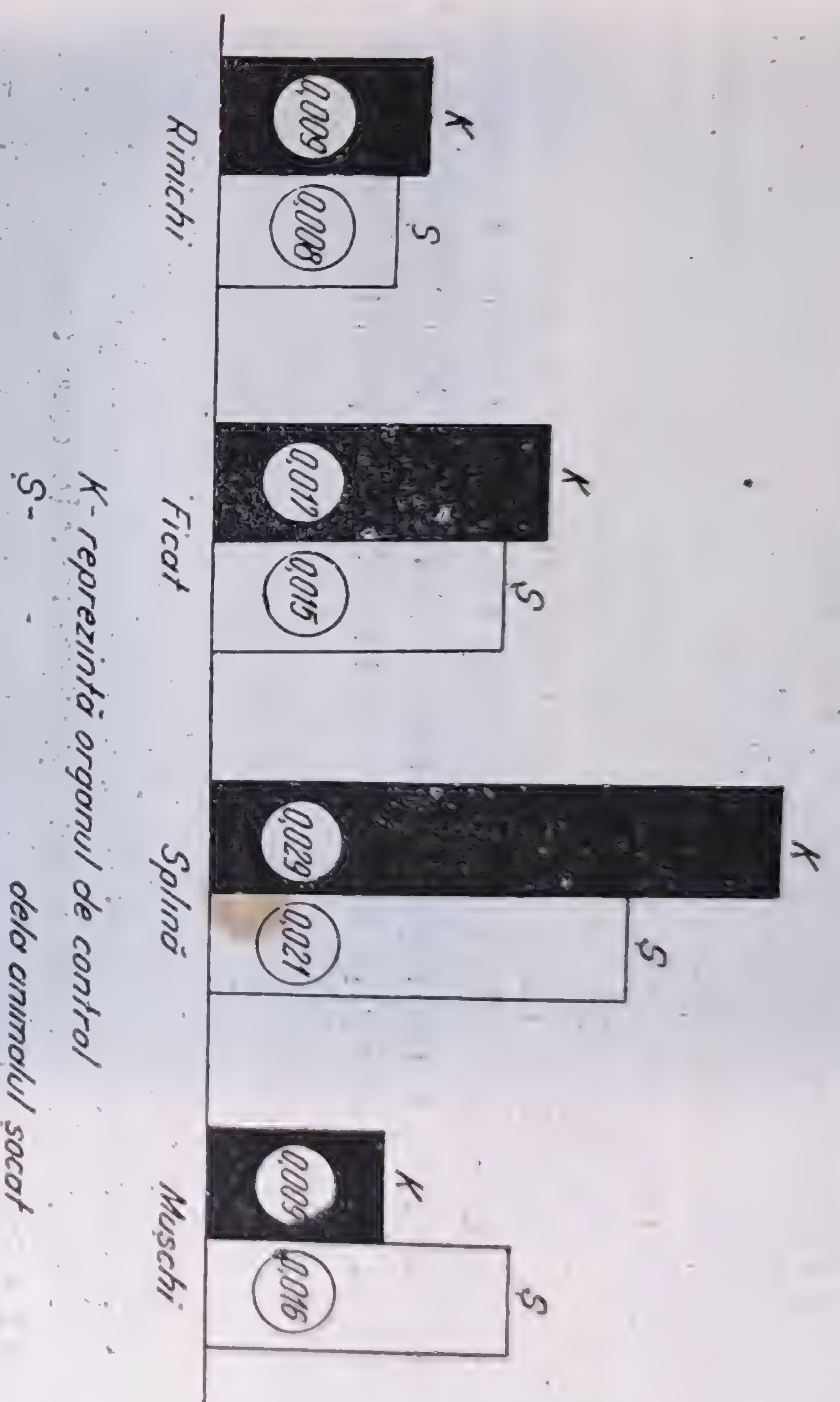


Fig. 357. — Concentrații de hemoglobină în diferite țesuturi în șocul traumatic experimental (Schreiber).

Tulburarea metabolismului glucozei duce la acumularea acidului lactic și a acidului piruvic în țesuturi. Lipidele suferă o ardere incompletă, care explică apariția acizilor cetonici. De asemenea, metabolismul proteinelor se face incomplet, ducînd la apariția polipeptidelor în circulație și la creșterea azotului aminat și amoniacal. În schimb ureea este scăzută. Metabolismul este influențat variabil în diferite organe. În rinichi, în faza decompensată a șocului, se constată o vasoconstricție în zona corticală. Din această cauză, secreția urinii scade (oligurie mergînd pînă la anurie). Compoziția urinii se schimbă, carbonatul de sodiu și azotul cresc, pot apărea corpi cetonici. Aceste tulburări funcționale renale pot provoca, în formele grave, leziuni ireversibile ale glomerulilor și tubilor conorti, care, prin insuficiență renală acută, anurie și hiperazotemie, duc în 7 — 8 zile la moartea bolnavului. Mecanismul de apariție a acestui sindrom renal se datorește unui fenomen complex endocrino-vegetativ dezlăntuit de durere prin mijlocirea sistemului nervos central (Turai, Mandache și Prișcu).

În ficat se observă frecvent o stază portală, datorită spasmului venelor suprahepatice. Aceasta explică apariția unor produși de metabolism anormali în sînge, precum și lipsa substanțelor necesare unei bune funcționări a circulației (vitamina B și C).

Starea funcțională a tubului digestiv este de asemenea modificată în ceea ce privește cantitatea și calitatea secrețiilor.

Toate modificările circulației, respirației și metabolismului celular descrise mai sus se exteriorizează în clinică prin modificări profunde ale sîngelui.

Numărul eritrocitelor este deseori crescut. Se poate observa leucopenie în faza compensată și leucocitoză în faza decompensată. Hiperglobulia este datorită, pe de o parte, fugii plasmelor spre țesuturi, iar pe de altă, splenoccontractiei și mobilizării eritrocitelor produse de anoxie.

Numărul trombocitelor crește, în timp ce rezistența lor scade; din această cauză se produce o hipereagulabilitate a sîngelui.

Hematocritul arată o schimbare a raportului dintre eritrocite și plasmă. Valoarea acestei probe este discutată pe larg în lucrările lui Hortolomei și colaboratorii și ale lui Firică și colaboratorii. Lichidul plasmatic prezintă profunde modificări fizice și chimice. Viscozitatea sîngelui este crescută. Electrolitii fug din vase din cauza schimbării echilibrului coloidosmotice al proteinelor. Compoziția electrolitică este modificată, potasiul crește, în timp ce sodiul scade. Din punct de vedere practic este mai puțin important dacă această schimbare este reală sau numai aparentă, datorită schimbării volumului sanguin. Creșterea potasiului este un simptom de gravitate. În stadiul al doilea și primele pot să părăsesc vasele; din această cauză apare hipoproteinemia. Glicemia crește la început, datorită secreției de adrenalină. În șocul grav, ea este scăzută. Cu toate acestea, nu există un paralelism între glicemie și gravitatea șocului (se înfăptuiesc forme grave în care glicemia nu e scăzută). La început se poate constata alcaloză; aceasta este legată mai ales de hiperventilația pulmonară. Mai târziu, din cauza apariției acidului lactic și eliminării prin urină a substanțelor tampon, se instalează acidoza terminală, care este gravă.

Stadiul de epuizare

Petrov descrie un al treilea stadiu, care corespunde epuizării scoarței cerebrale. Este vorba, în realitate, de o stare preagonică, în care apar leziuni ale celulei nervoase. Bolnavul își pierde cunoștința, tensiunea arterială coboară la 50—60 mm Hg, pulsul nu se mai poate număra și apare o oarecare rigiditate a mușchilor. Această fază finală poate fi cu greu combătută prin mijloacele antișoc actuale (fig. 358).

Schema mecanismului producerii șocului

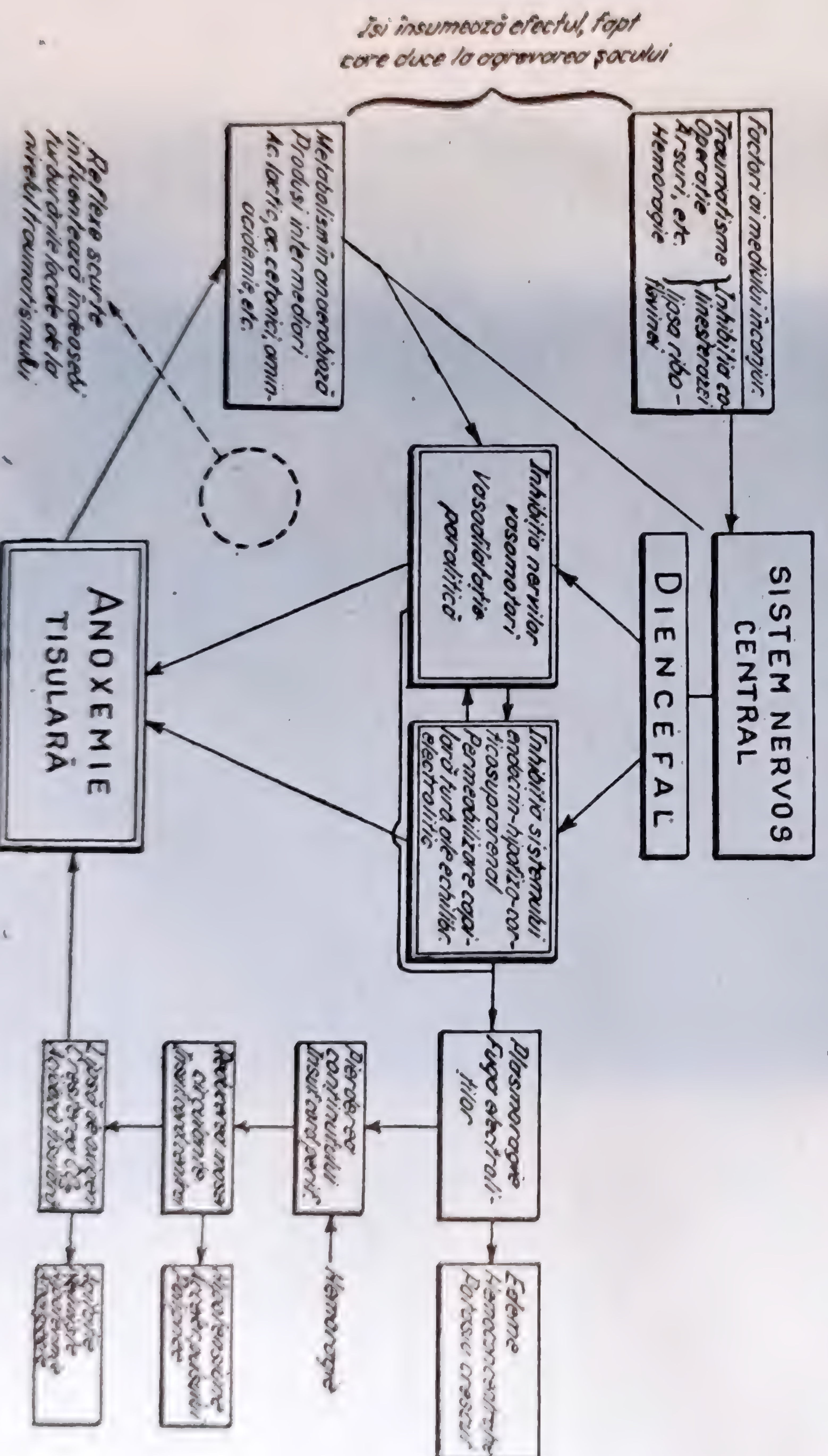


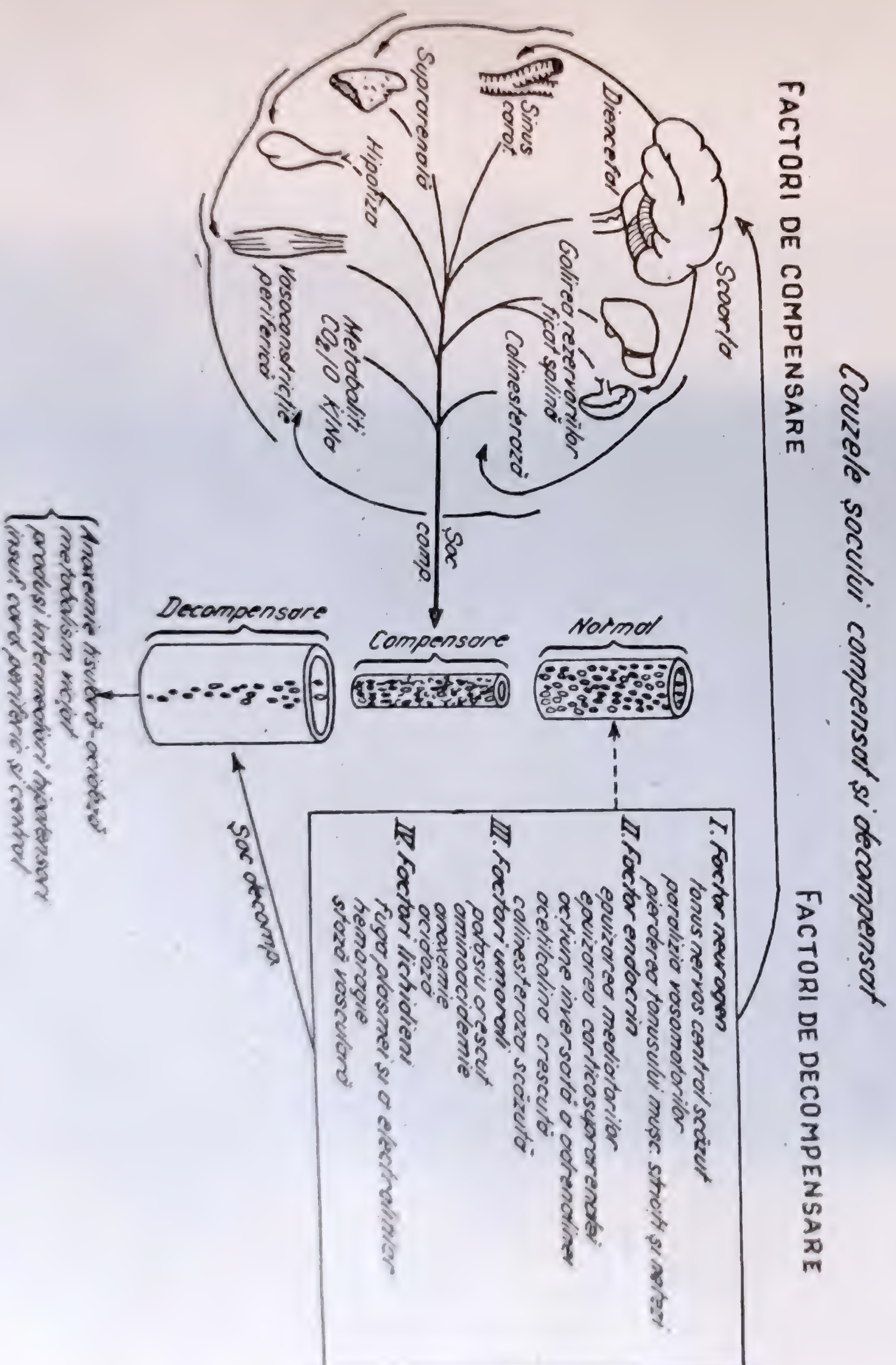
Fig. 385. — Tulburările scoarței cerebrale, prin mijlocirea glandelor endocrine și a sistemului Vegetativ produce anoxia țesuturilor și modifică funcțiile capilarilor.

Șocul compensat și șocul decompensat (fig. 359)

Am văzut că, din punct de vedere clinic, șocul se desfășoară în două faze: de excitație (șocul compensat) și de inhibiție (șocul decompensat). Șocul compensat este clinic inaparent. Manifestările clinice apar numai în șocul decompensat. Cauza determinantă a șocului există din prima fază, însă reacția organismului face ca simptomele șocului să nu apară. Aceasta este posibil când cauza șocului este de intensitate mijlocie și determină un efect excitator. Excitația scoarței cerebrale se răsfinge prin mijlocirea sistemului endo-erino-vegetativ asupra întregului organism. Secreția de adrenalină și tonusul ortosimpatic crescut produc vasoconstricția periferică. Tensiunea este aparent bună, circulația de a-semenă. Splenoconstracția aruncă în circulație rezerva de eritrocite. Cu toată tensiunea bună, schimburile nutritive se fac defectuos; începe să apară anoxia. Prolungirea acțiunii factorului generator de șoc duce la inhibiția centrilor nervoși, inhibiție care se răsfinge și asupra sistemului endoerino-vegetativ. Vasodilatația de cauză nervoasă și umorală duce repede la prăbușirea circulației și a schimburilor dintre vase și țesuturi. Restabilirea funcțiilor organismului nu se mai poate face decât printr-o medicație activă.

Criteriile de apreciere a gravității șocului

a) Criteriul clinic se sprijină pe măsurarea tensiunii și pulsului. Tensiunea sistolică 100 mm Hg, puls 100—120, — șoc ușor. Tensiunea 90 — 70 mm Hg, puls 120—140, — șoc mijlociu. Tensiunea 60 — 50 mm Hg, puls 140—150 — șoc grav. Criteriul din această schemă nu trebuie considerat ca ceva absolut; el are însă o mare valoare practică. Tratatamentul antișoc trebuie să restabilească tensiunea și pulsul, alfel se produce moartea.



359. — Schema mecanismului șocului compensat și decompensat.

b) Hematocritul poate servi drept criteriu de apreciere a gravității șocului. Valoarea acestui test nu este superioară criteriului clinic. Când hematocritul crește și depășește 40 este un simptom de gravitate. În lipsa hematocritului se poate folosi numărătoarea eritrocitelor. Creșterea numărului eritrocitelor (6—7 000 000) este un simptom de agravare a șocului. Hemoconcitrația în mai poate fi apreciată și prin măsurarea hemoglobinei, care în șocul de gravitate mijlocie depășește 110—120. Toate aceste elemente au valoare numai în șocul pur; în cel însoțit de hemoragie ele nu mai pot fi folosite.

c) Se mai pot folosi teste biologice, ca testul de resorbție al bulei de edem. Se injectează 2 cm³ de plasmă pe fața ventro-laterală a coapsei; bula de edem ce se formează se resorbte în mod normal în 2—6 ore. La șocul, resorbția este mult mai rapidă. Ea se produce cu atât mai repede, cu cât hipoproteinemia este mai însemnată și starea de șoc mai gravă. Resorbția în jumătate de oră indică un șoc de gravitate mijlocie.

În practică, cu toate criticile ce i se aduc, criteriul de apreciere cel mai la îndemână rămâne, totuși, controlul tensiunii și al pulsului.

TRATAMENTUL

Tratamentul șocului trebuie orientat după momentul în care se intervine. Se pot deosebi trei mari aspecte: 1. tratamentul profilactic (etiologic); 2. tratamentul patogenic, care are scopul de a împiedica trecerea din faza compensată în cea decompensată; 3. tratamentul șocului decompensat.

Tratamentul profilactic. Când este vorba de șocul operator, tratamentul profilactic constă în înlăturarea factorilor conecși. Starea de anxietate, de teamă, se va combate dând bolnavului în ajunul operației sedative ale sistemului nervos central, sub formă de polibromură sau luminal, iar în dimineața operației se va administra morfină sau dilauden. Deshidratarea organismului se va combate prin administrare de soluție clorurată sau glucoză izotonică. La anemici se vor face transfuzii de sânge (250—500 cm³); la hipoproteinemici plasmă (250—500 cm³). În timpul operației, toate aceste măsuri vor fi continuete sub controlul tensiunii. Operația trebuie să se execute cu aparatul de tensiune la brăț, și cu aparatul de perfuzie în venă. În perioada postoperatorie se va continua hidratarea bolnavului și se vor lua toate măsurile preventive împotriva infecției și trombozei venoase.

La răniții neșocați, tratamentul preventiv trebuie aplicat imediat și intens. Primul element care trebuie combătut este durerea; în acest scop se va administra morfină (1 gr) repetat la 4—6 ore, atât timp cât este necesar. În același timp se vor da sedative ale sistemului nervos central (luminal, bromură, la nevoie chiar hidrat de cloral). În această fază, somnoterapia este deosebit de eficientă și are o acțiune preventivă reală. Suprimarea durerii poate fi obținută, în unele cazuri, prin infiltrarea regiunii traumatizate cu novocaină. În fracturi se recomandă infiltrarea masivă cu novocaină 1% în focar și perifocal, urmată de imobilizare. În traumatismele întinse ale membrelor inferioare se va folosi blocajul lombar cu novocaină 0,25% (Vișnevski), iar în rănille toracelui — blocajul novocainic vago-simpatic, la baza gâtului, după tehnica Vișnevski. În același timp se va administra o intensă medicație antiinfecțioasă (antibiotice, atât local, cât și parenteral). Se vor combate toate cauzele favorizante ale șocului.

Tratamentul șocului compensat trebuie să se îndrepte, în primul rând, împotriva durerii și, în al doilea rând, împotriva cauzelor care favorizează decompensarea. Petrov insistă, pe bună dreptate, asupra rolului important pe care îl au în acest moment factorii favorizanți, pentru a transforma șocul compensat în șoc decompensat. Dureea se combate după tehnica descrisă mai sus. În această fază este indicată somnoterapia. Pentru a combatute cauzele favorizante, răniții va fi scos de urgență din zona unde a suferit traumatismul.

În acest stadiu este necesară o atenție deosebită, pentru a se evita greșeli de tratament. Eroarea cea mai obișnuită constă în administrarea de vasoconstrictoare, când însuși șocul compensat se caracterizează printr-o vasoconstricție periferică. Administrarea de adrenalină este periculoasă, ea producând după o scurtă fază de vasoconstricție, vasodilație fatală, ce grăbește decompensarea.

Încălzirea bolnavului trebuie făcută moderat; temperatura camerei nu va depăși 20°. Se poate folosi cu prudență novocaina 1% intravenos, în cantitatea de 60—100 cm³, pentru a se ajunge la normalizarea tonusului vago-simpatic.

Tratamentul șocului decompensat. Scopul tratamentului este reechilibrarea circulației și combaterea anoxiei tisulare. Tratamentul trebuie să înceapă prin acțiunea asupra elementului principal din mecanismul șocului; de aceea se va administra imediat morfină, care va reechilibra reacțiile sistemului nervos central. În această fază, somnoterapia este contraindicată, deoarece agravează starea de inhibiție a celulei nervoase. Abia după aceasta se va trece la refacerea masei circulante. Se va înlocui masa circulantă pierdută prin hemoragie sau plasmexodic. Anoxia se combate prin oxigenoterapie. În această formă a șocului, în care există vasodilație și slăbă circulatorie, se pot folosi analeptice periferice, pe a căror acțiune, însă, nu ne putem baza prea mult. Nu trebuie uitată o noțiune terapeutică fundamentală pe care Postnikov a formulat-o în felul următor: «Orice șoc decompensat transformat în șoc compensat se găsește într-un echilibru instabil și poate ușor să se decompenseze». A nu combate în același timp cauzele favorizante ale șocului, înseamnă a face lucrurile pe jumătate.

Tehnica deșocării

Orice deșocare (fig. 360) trebuie să înceapă prin rezolvarea unor condiții prealabile, și anume: hemostaza în caz de hemoragie; încălzirea moderată; poziția declivă a bolnavului; cu capul sub nivelul corpului.

Primul element al deșocării este administrarea de sedative ale sistemului nervos. Să nu se confunde în această fază sedativele cu somnoterapia. Ca *sedative*, folosim:

1. Morfina (1 cg), preferabil intravenos, care se va repeta la 4 ore. Morfina este analgetică, relaxe echilibrul dintre excitație și inhibiție și pune în repaus sistemul nervos central.

2. Bromura poate fi administrată per os, atunci când starea generală o permite (bromură de sodiu 0,50—1 g), sau intravenos în soluție alcoolică după cum recomandă Petrov.

<i>Soluția Petrov</i>	
Alcool	50 g
Glucroză	50 g
Bromură de sodiu	1 g
Apă distilată	450 g

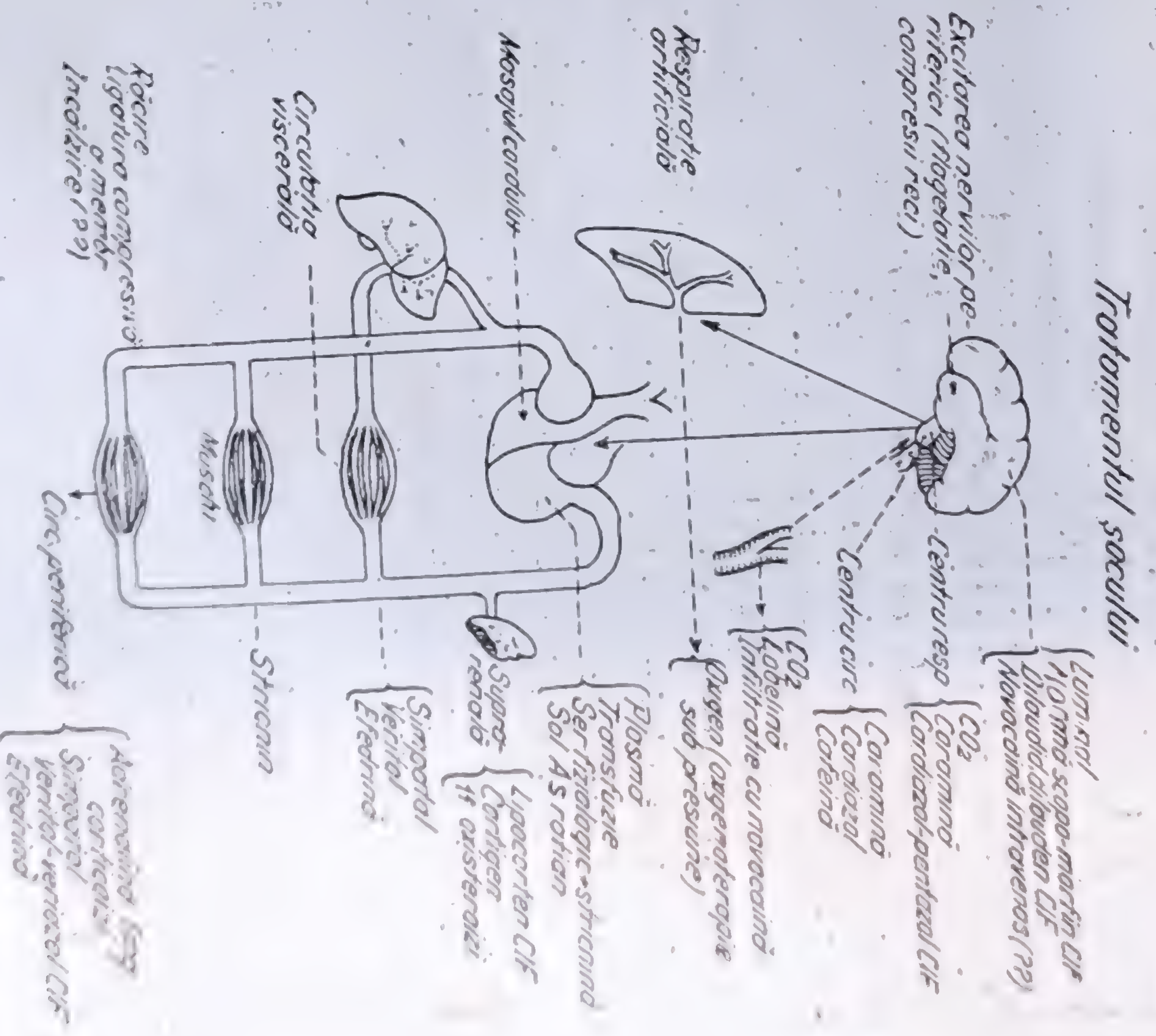


Fig. 360. — Schema de acțiune a medicației folosite în tratamentul șocului.

Se injectează 10—20 cm³ din această soluție. Se poate repeta la 4 ore.

3. Barbituricele pot fi administrate per os sau în injecții. Pe cale intravenoasă trebuie administrate foarte încet și diluate în soluție glucozată 5%, în concentrație de 1‰. Petrov recomandă injecții intramusculare de hexenal. După Petrov, barbituricele au următoarele calități: pun în repaus sistemul nervos și măresc rezistența la anoxie.

4. Se mai pot folosi clorhidratul sau paraaldehida în elismă. Acestea, fiind periculoase, trebuie administrate cu atenție, numai în doze mici.

Practic, dintre toate sedativele scoarței, cel mai ușor de manipulat este morfina.

Pentru normalizarea echilibrului centrilor vegetativi se fac injecții intravenoase cu novocaină (10 cm³ dintr-o soluție 1%). Injecția trebuie făcută foarte încet; se poate repeta la 4—6 ore. Modul ei de acțiune este încă ipotetic. Se admite că novocaina combate hipercolesterinogeneza provocată de stupoarea țesutului reticulo-histiocitar, care nu mai poate secreta colinesteraza.

Refacerea masei circulante ocupă un loc foarte important în deșocare. Cel mai bun mijloc îl constituie sângele total, însă la nevoie se poate folosi și plasmă. Soluția glucozată sau clorurată administrată singură nu este suficientă, deoarece, din cauza moleculei mici, fuge din vase. Sângele se administrează în cantitate de 500—1000 cm³. La început el poate fi injectat repede; când tensiunea ajunge la 80 mm Hg, sîntem obligați să încetinim ritmul de administrare. Sângele diluat se poate administra după formula recomandată de Petrov (10% sînge în lichid Ringer) sau putem administra soluție Fedorov cu 20% sînge. Se mai pot folosi o serie de soluții antișoc:

Soluția Petrov

Clorură de sodiu . . .	15 g
Clorură de potasiu . . .	0,2 g
Clorură de calciu . . .	0,1 g
Bromură de sodiu . . .	1,2 g
Citrat de sodiu	1,2 g
Apă distilată	1 000 cm ³

Calea de administrare a soluțiilor antișoc este intravenoasă, la nevoie intraosoasă. Soluțiile antișoc sînt hipertonice, împiedicînd prin aceasta fuga apei din vase și grăbind eliminarea metaboliților. Calciul reglează permeabilitatea capilarelor. Bicarbonatul de sodiu restabilește echilibrul acido-bazic. Glucoza este antitoxică. Bromura este un calmant al sisemului nervos central.

Medicamentele cu acțiune analeptică asupra inimii și vaselor pot fi folosite în acest stadiu. Efedrina și simpatolul au acțiune vasoconstrictoare periferică. Se pot folosi stimulenți ai centrilor vegetativi cardiac și respirator: coramina, pentazolul, lobelina. Nu toată lumea este de acord cu valoarea lobelinei ca stimulator al centrului respirator. Pentru a stimula circulația de întoarcere, se poate folosi stricnina, care înlătură staza capilară prin mărirea tonusului musculaturii striate. Infiltrarea sinului carotidian, recomandată de Suire, nu a dat rezultat; ea poate fi chiar foarte periculoasă.

Pentru a combate permeabilitatea vasculară, Alpern recomandă antihistaminice de sinteză. Se mai pot folosi vitamina B și C în cantități mari. Vitaminele au acțiune complexă; ele sînt biocatalizatori importanți în procesele de oxidare. După Burdenko, vitamina C acționează ca inhibitor al procesului de descompunere a adrenalinei, care împiedică oxidațiile tisulare.

Oxygenoterapia trebuie asociată de la început în tratamentul șocului. Ea îngăduie o mărire a oxigenării țesuturilor. Singură, este ineficace; ea trebuie să însoțească refacerea masei circulante.

Greșeli ce se pot face în tehnica de deșocare:

1. Încălzirea bruscă și excesivă agravează șocul decompensat. Temperatura din camera de deșocare să nu depășească 38°.

2. Injecția de adrenalină sau de simpaticomimetice în stadiul de șoc compensat agravează anoxia tisulară și grăbește decompensarea.

3. Rahianestezia agravează hipotensiunea. S-a recomandat în șocul datorit traumatismlui membrilor inferioare, socotindu-se că rahianestezia suprimă durerea și, deci, cauza șocului.

Azi, ea este părăsită fiind înlocuită cu o metodă mult superioară: blocajul aneste-
zic Visnevski.

4. Întreruperea timpurie a reanimării. Orice șocat refăcut poate recădea în șoc. De aceea,

el trebuie supravegheat în cele 24 de ore care urmează.

5. Intervenția chirurgicală întârzie, mai înainte ca bolnavul să fi fost deșocat.

6. Excesul de deșocare. Este un moment limită când tensiunea a ajuns la 100 mm Hg,

dincolo de care reanimatorul trebuie să devină prudent cu administrarea lichidelor de în-

locuire a masei circulante. Excesul de lichide poate duce la insuficiență cardiacă.

7. Omisivarea administrării de antibiotice în același timp cu deșocarea. Infecția poate

fi o cauză de recădere în șoc.

TUMORILE

Problema tumorilor constituie unul dintre cele mai importante capitole ale patologiei chirurgicale. Însemnătatea cunoașterii acestei probleme este justificată de frecvența tumorilor, de complexitatea teoriilor patogenetice și în special de necesitatea cunoașterii diagnosticului și tratamentului.

Mijloacele perfecționate de investigație, pe care le avem astăzi la îndemână, fac ca diagnosticul tumorilor să fie pus mai frecvent și înlesnesc depistarea stadiilor timpurii.

Tumorile pot fi definite *ca o stare patologică a procesului fiziologic de creștere*.

Ele sînt reprezentate de mase circumscrise, constituite dintr-un țesut de neoformație rezultat dintr-o supraactivitate celulară anormală, care are tendința să persiste și să crească (Forgue).

Această proliferare anormală a celulelor ce formează tumorile „se deosebește de proliferările patologice pe care le observăm în hipertrofii, inflamații, regenerări și organizări” (Abrikosov).

DATE FIZIOPATOLOGICE

Originea tumorilor

Originea tumorii poate fi găsită în orice țesut al organismului, dar cu precădere în așa-zisele centre de proliferare (țesutul perivascular, epiteliul canalelor excretoare ale glandelor, cripte mucoaselor).

Tumoarea crește prin înmulțirea celulelor pe calea diviziunii indirecte, mai rar prin diviziune directă. Ritmul de diviziune al celulelor neoplazice este mai accelerat decît ritmul normal de creștere. S-a căutat să se aprecieze acest ritm de creștere prin indicele cariokinetic, care exprimă raportul dintre celulele în diviziune și celulele în repaus, pentru a se evalua malignitatea sau sensibilitatea la raze a tumorii respective. Valoarea acestor date s-a dovedit însă a fi foarte relativă.

Nu s-a putut încă determina cu precizie dacă apariția tumorilor este precedată de o modificare pretumorală a țesutului respectiv.

Stările precanceroase

Problema stărilor precanceroase este mult discutată, deoarece are o mare importanță în tratamentul profilactic al cancerului. Noțiunea de precancer nu trebuie interpretată în sensul unui complex celular cu însușiri bine determinate (celule precanceroase), care obligatoriu se va transforma în cancer. După N.M. Petrov, *stările precanceroase sînt stări patologice, care se pot transforma uneori în cancer, dar această transformare nu este obliga-*

torie. Cu alte cuvinte, așa cum reamarcă Haranghy, stările precanceroase locale devin transformări cu adevărat premergătoare cancerului numai în urma apariției altor procese patologice de ordin general.

Teoretic, orice focar de iritație cronică, distrofie sau orice tumoare benignă poate fi socotită ca o stare precanceroasă. Printre cele mai frecvente boli socotite ca stări precanceroase sînt: ulcerul gastric calos, metrta cronică a colului uterin rezistentă la tratament, mastoza chistică, fibroadenomul mamar, polipii digestivi, chisturile papilifere ale ovarului, leucoplaziile.

Problema stărilor precanceroase trebuie privită dinamic, nu static. Starea precanceroasă este o noțiune clinică. Observația clinică a arătat că pe fondul unor anumite boli, cancerul se poate dezvolta într-o proporție mai mult sau mai puțin mare. De aceea, numai clinicianul poate aprecia starea precanceroasă. Această denumire, pe care o folosim deoarece este admisă în literatura medicală, este însă greșită, căci lasă impresia de predestinație, de inevitabil, ceea ce nu corespunde realității. O stare patologică oarecare, bine definită morfo-clinic, poate, în unele condiții generale ale organismului, să fie punctul de plecare al unui neoplasm. Momentul cînd o stare patologică bine definită își schimbă evoluția devenind cancer, nu poate fi apreciat pe baza datelor obiective pe care le avem azi. Această orientare evolutivă se înfățișează ca o transformare calitativă. Putem stabili cu precizie starea patologică anterioară, și de asemenea cancerul constituit, dar nu putem cunoaște stările intermediare, dacă acestea există. Să luăm de pildă metrta cronică. Se spune adesea că metrta cronică este o stare precanceroasă. Acest fel de a pune problema este greșit. Metrta este o stare patologică, o inflamație cronică a uterului și nicidecum o stare din care urmează să se dezvolte inevitabil cancerul. Metrta, bine definită clinic, etiologic și patogenetic, este și rămîne o metrită. Pe fondul patologic bine definit al metritei poate uneori să se dezvolte un neoplasm, dar numai cînd condițiile generale ale organismului sînt prielnice în acest sens. Clinica ne arată că metritele sînt foarte frecvente la începutul vieții genitale a femeii; cu toate acestea, neoplasmul este foarte rar în această perioadă. Maximul de frecvență al neoplasmului colului uterin, dezvoltat pe fondul unei metrite, coincide cu climacterium, perioadă cînd tumorile în general, și nu numai cele ale colului uterin, se întîlnesc cu cea mai mare frecvență. Deci, nu metrta în general, ci metrta care coincide cu anumite condiții generale ale organismului, poate fi punctul de plecare al unui neoplasm. De asemenea, nu orice fel de metrită are aceeași valoare de stare precanceroasă, ci numai metritele rezistente la orice tratament, unde apare țesut de granulație și care sîngerează ușor.

Cu alte cuvinte, o metrită cere o atenție cu atît mai mare cu cît evoluează în perioada favorabilă dezvoltării tumorilor în general, și numai cînd are o înfățișare clinică ce arată o tendință de proliferare, fie chiar benignă.

Acest exemplu este valabil pentru orice proces patologic etichetat „stare precanceroasă”.

Altfel ajungem la un tabel inutil și periculos conținînd înșirată toată patologia umană pe care, fie mai des, fie cu totul excepțional, s-a dezvoltat un neoplasm.

Practic, o stare patologică, în care statistica clinică ne arată o mare coincidență cu neoplasmul, trebuie luată în observație, dispensarizată, tratată cu mai multă atenție și cercetată periodic. Procedînd astfel, putem pune un diagnostic timpuriu. Valoarea practică a noțiunii de „stare precanceroasă” constă în aceea că bolnavul trebuie tratat de boala lui, și examinat periodic, ceea ce îngăduie un diagnostic timpuriu în eventualitatea dezvoltării unui cancer. Pentru ca să-și păstreze întreaga valoare, noțiunea trebuie legată de condițiile generale ale organismului și în primul rînd de perioadele vieții, în care neoplasmele sînt frecvente.

Structura și creșterea tumorilor

Structura tumorii amintește în genere structura țesutului din care s-a dezvoltat și uneori chiar păstrează atributele funcționale ale acestuia. Celulele parenchimului tumoral sînt asemănătoare în genere celulelor din care derivă, păstrînd tendința de diferențiere specifică, dar prezentînd atipii.

Forma tumorilor este variabilă: nodulară, difuză, polipoasă, fungoasă, etc. Dimensiunile sînt, de asemenea, variabile, în raport cu durata evoluției, forma anatomopatologică și caracterele anatomice ale regiunii unde se dezvoltă; în genere, în cavitățile mari, tumorile ajung la volume impresionante, fără a da fenomene compresive.

Consistența tumorilor variază după echilibrul existent între stromă și parenchim. Cînd predomină țesutul conjunctiv, sînt dure, iar cînd acesta este slab reprezentat, sînt moi.

Creșterea tumorii se produce prin proliferare celulară. Modul ei de comportare față de țesuturile vecine este diferit. Unele tumori, în creșterea lor, împing și îndepărtează țesuturile vecine, fără a pătrunde în ele: e modul de creștere centrală expansivă, caracteristic din punct de vedere anatomopatologic proceselor benigne. Aceste tumori se enuclează ușor și tulburările pe care le produc bolnavului se datoresc compresiunii țesuturilor din jur.

Alte tumori pătrund în țesuturile învecinate, în spațiile intercelulare, în vasele sanguine și limfatice, în teaca nervilor. Acest fel de creștere, denumit creștere infiltrativă este propriu tumorilor maligne. Această creștere este distructivă, deoarece țesutul învecinat dispare treptat, fiind înlocuit de țesutul tumoral. Excepțional, creșterea infiltrativă se observă și în tumori care nu prezintă caractere anatomopatologice de malignitate, cum ar fi unele angioame sau mioame.

Tumorile maligne, strîns unite de țesuturile vecine, sînt nedelimitate, cu marginile difuze, dure, uneori aderente la țesuturile vecine; tratate tîrziu, pot duce la recidive sau metastaze.

Metastazele

Tumorile maligne, în creșterea lor de tip infiltrativ, au tendința de a depăși locul de origine pentru a se generaliza, dînd metastaze. Metastazarea constă deci din apariția, la distanță de tumoarea primitivă, a unei alte tumori asemănătoare structural și uneori chiar funcțional cu prima.

Existența metastazelor a impus o împărțire evolutivă a tumorilor, într-o fază locală primitivă și o fază de generalizare metastatică. Ele au o mare importanță pentru chirurg: în primul rînd sînt importante din punct de vedere diagnostic, și în al doilea rînd pentru conduita de tratament, deoarece în majoritatea cazurilor contraindică intervenția. Acest diagnostic este anevoios, metastaza fiind uneori asimptomatică, iar alteori manifestîndu-se cu o simptomatologie mai zgomotoasă decît tumoarea primitivă, care poate rămîne latentă.

Chirurgul trebuie să cunoască și, pe cît îi stă în putință, să evite accentuarea condițiilor favorizante pentru metastazare. Traumatismele și explorările clinice repetate, inciziile cu bisturiul în țesutul tumoral, biopsia sau uneori chiar actul operator executat într-o fază evolutivă acută, pot favoriza apariția metastazelor. Căile de propagare sînt multiple: prin limfatice (metastazele limfatice), prin vasele sanguine (metastaze hematogene) sau prin teaca nervilor (metastaze perineurale). Mult mai rar, grupuri de celule tumorale pot invada țesuturile vecine prin implantare (de pildă propagarea unui cancer digestiv la cavitătea peritoneală), prin contact (cancer propagat de la o buză la alta) sau prin inoculare (în urma biopsiei chirurgicale sau a puncției biopsice).

Importanța metastazelor justifică numeroasele ipoteze care s-au emis asupra mecanismului lor de producere.

În evoluția unei tumori maligne, se deosebesc trei etape: a) faza locală, în care nodulul neoplazic invadează și distruge țesuturile din imediata vecinătate (fig. 361);

b) faza de extensie regională, excepțional produsă prin grefare, care se realizează în majoritatea epitelioamelor pe cale limfatică. Prin vasele limfatice, celulele neoplazice ajung la ganglionii regionali (permeație limfatică, limfangită neoplazică, adenită neoplazică). În sarcoame, celulele neoplazice par a urma calea sanguină, pătrunzând în vene. Etapa regională s-ar datora deci, după vechea concepție, opririi mecanice a celulelor neoplazice în structuri care „filtrează” limfa sau sângele organului bolnav (teoria filtrelor). Astfel, în cancerul sînului, celulele neoplazice se opresc în ganglionii axilei sau în plămîn, în cancerul gastric, ele se opresc în ficat, unde le duce sângele port, etc.;

c) faza de generalizare (fig 362, 363). Celulele neoplazice trecute de filtrele regionale ajung să se fixeze la mari distanțe de tumoarea primitivă, pe cale limfatică sau sanguină, dînd metastaze unice sau multiple.

Concepția mecanicistă a teoriei filtrelor a fost aspru criticată. Ea nu corespunde tuturor cazurilor clinice. Astfel de pildă, conform acestei teorii este greu de explicat relația frecvență a metastazelor vertebrale în cancerul de sîn.

Pentru explicarea acestor localizări paradoxale s-a încercat să se invoce afinitatea electivă a anumitor organe, care ar avea un chimism local propice dezvoltării tumorilor.

Este adevărat că sînt țesuturi unde cancerul se dezvoltă mai des și altele unde se întîlnește cu totul excepțional (splină, mușchi). Totuși, s-a putut demonstra că în vasele ficatului sau ale plămînului unui bolnav de cancer pot stagna multă vreme celule neoplazice, fără a da metastaze.

Toate aceste fapte arată că în explicarea modului de producere a metastazelor trebuie să ținem seama în primul rînd de rolul primordial al condițiilor generale, și cu precădere al sistemului nervos.

Autorii sovietici au adus numeroase dovezi care susțin rolul excitării receptorilor pentru localizarea metastazelor. De pildă, grefarea experimentală a unei tumori în metafiza oaselor dă un alt tip de metastaze decît dacă o grefăm în alt țesut, după cum injecția intravenoasă a unei suspensii tumorale produce metastaze mult mai numeroase decît dacă suspensia e injectată intraarterial (Lebedinskaia, Soloviov, Ostrîi și Popov).

De asemenea, Tarascenko a arătat importanța reacției vestigiale în mecanismul de producere a metastazelor. Inoculînd celule tumorale în testiculul iepurilor, el a constatat că dacă glînda se extirpă în primele 6 ore metastazele sînt mai numeroase decît dacă ea se extirpă mai tîrziu sau se lasă pe loc. Aceasta dovedește pe plan teoretic că excitația nervoasă suplimentară reprezentată de castrare a favorizat apariția metastazelor, iar pe plan practic explică unele agravări paradoxale, apărute după extirparea unei tumori canceroase.

În aceeași ordine de idei, numeroase cercetări experimentale au arătat rolul important al sistemului reticulo-histiocitar în procesul de metastazare. Acest sistem are proprie-



Fig. 361. — Celulită neoplazică.

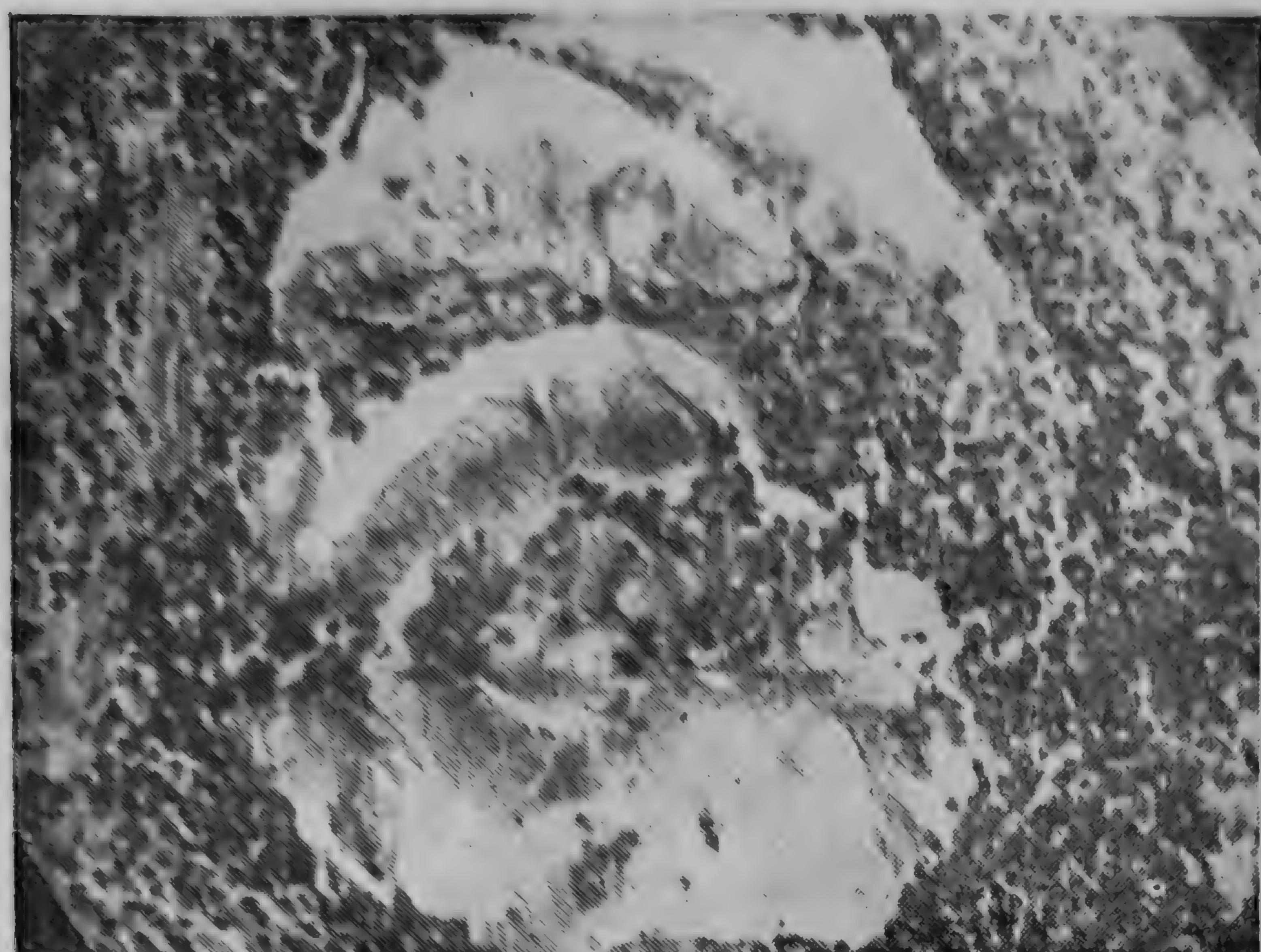


Fig. 362. — Metastază de adenocarcinom în ganglion limfatic.



Fig. 363. — Metastază carcinomatoasă în ovar, avînd ca punct de plecare un cancer de sîn.

tăți litice asupra tumorilor și toți factorii care-l blochează favorizează apariția tumorilor. Astfel s-ar explica raritatea neoplasmelor în splină, sau unele rezultate clinice obținute, fie cu serul Bogomolet, care reactivează funcțiile sistemului reticulo-histiocitar, fie cu extractele splenice.

Cunoașterea căilor limfatice care vehiculează metastazele tumorii are o mare importanță pentru chirurg: o dată cu tumoarea primitivă trebuie să se extirpe și stațiile limfatice regionale, unde se poate produce invazia canceroasă.

Varietățile anatomo-clinice

În ce privește clasificarea tumorilor, aceasta se face pe baza histogenezei lor, după natura țesuturilor care le compun. Vom reda mai departe clasificarea propusă de Abrikosov. Menționăm că în fiecare grup, al oricărei clasificări anatomopatologice, găsim descrise tumori benigne și maligne. Pentru chirurg este însă deosebit de important să știe că în ceea ce privește aplicarea acestei împărțiri în clinică există nuanțe mai puțin rigide și mai complexe decât caracterele morfologice. Astfel, sînt tumori anatomopatologic benigne, care, după locul unde se dezvoltă (cavități inextensibile) sau după organul interesat, cauzează tulburări mai mari organismului decît unele tumori maligne ca structură, dar cu manifestări și tendință la metastaze foarte reduse. În acest sens, Abrikosov subliniază marea malignitate clinică a unor tumori structural benigne, ca fibromul canalului rahidian, care comprimă măduva, sau gliomul creierului. Dar și mai mult, chiar tumorile maligne, care și clinic se comportă ca atare, au perioade evolutive variabile, în raport cu condițiile generale ale organismului. Aceste noțiuni, care determină pronosticul și indicația intervenției chirurgicale, sînt legate de cunoașterea datelor fundamentale asupra dezvoltării tumorilor în general.

Cercetările experimentale

Patogenia tumorilor constituie o problemă încă incomplet lămurită. Izvoarele de informații sînt cercetările experimentale și datele clinice.

Cercetările experimentale asupra cancerului au trecut prin mai multe etape. Prima etapă a început acum aproape 60 de ani, cînd s-a izbutit să se grefoze particule dintr-un

cancer mamar la șoarece. Apoi, s-a putut transmite sarcomul găinilor, injectându-se numai filtrat tumoral. În a treia etapă s-a produs artificial cancerul prin iritație repetată a tegumentelor cu gudron (Yamaghiwa și Ichikawa, 1914). În sfârșit, în ultima vreme celulele canceroase s-au putut cultiva *in vitro*. Grefele canceroase, transmiterea prin filtrate, producerea artificială a cancerelor prin gudron și culturile de țesuturi au îngăduit cercetătorilor să cunoască o serie de date privind biochimia tumorilor, condițiile care le influențează creșterea și, prin prisma acestor date, să verifice valoarea numeroaselor teorii patogenetice.

Substanțele cancerigene cele mai amănunțit cercetate au fost unele hidrocarburi derivate ale gudronului: benzopirenul, colantrenul, metilcolantrenul, etc. Condițiile de apariție ale cancerelor de gudron sînt de o deosebită importanță pentru documentația asupra modului de dezvoltare a tumorilor.

De la aplicarea gudronului pînă la apariția cancerului trebuie să treacă un timp destul de îndelungat, ceea ce presupune că iritația locală nu e suficientă și că pentru dezvoltarea tumorii sînt necesare anumite modificări ale reactivității generale a organismului. Durata perioadei de latență este variabilă după specia animalului folosit, natura agentului chimic și modul de administrare a hidrocarburi respective (ritmul badijonărilor, cantitatea).

Astfel, în timp ce șoarecele alb face ușor cancer, cobaiul e foarte rezistent. Dar și mai mult, aceste variații se întîlnesc și în cadrul aceleiași specii, ceea ce face să se presupună că procesul de cancerizare e determinat de tipul de reactivitate nervoasă al fiecărui individ.

Unele hidrocarburi, indiferent de calea de administrare, produc tumori în același organ, care joacă probabil un rol în metabolismul lor. De aci s-ar putea deduce că un anumit rol în localizarea tumorii îl are specificitatea interoceptorilor unui organ.

Cercetările experimentale au putut de asemenea să dea date prețioase asupra particularităților biochimice ale țesutului neoplazic. Celulele canceroase sînt mai bogate în apă și săruri de potasiu și mai sărace în săruri de calciu decît cele normale. Permeabilitatea membranei și conductibilitatea electrică sînt crescute. Toate aceste caractere modifică schimburile dintre celulă și mediul înconjurător, favorizînd probabil creșterea (Suponițki și Epstein au demonstrat că sărurile de potasiu activează creșterea tumorilor, iar Zinoviev a arătat că la șoarecii cărora li s-a provocat un cancer, scade calcemia).

Particularitățile metabolice ale țesutului canceros rezidă în predominția respirației anaerobe asupra celei aerobe, ceea ce face ca procesele de fermentație să predomină asupra proceselor de oxidare. Din această cauză, metabolismul glucidelor este viciat și scindarea glucozei se face pînă la acid piruvic și acid lactic, care, acumulîndu-se, virează pH-ul spre valori acide. Datorită metabolismului în anaerobioză, țesutul canceros are proprietăți glicolitice foarte mari, fără a avea posibilitatea de a resintetiza glucoza.

Aceste proprietăți particulare ale țesutului neoplazic se explică prin modificarea raportului existent între anumite enzime. Căutînd să se stabilească de pildă corelația între respirația tumorilor și bogăția lor în citocrom, s-a constatat că ele îl conțin în cantitate foarte mică, spre deosebire de țesuturile normale. Cantitatea de citocrom este mai crescută în țesuturile care se cancerizează greu. În țesutul canceros se găsește o concentrație crescută de nucleoproteine și acizi nucleinici, explicabilă prin faptul că masa nucleară este mai mare. Unii cercetători au susținut chiar că țesutul tumoral are, pe lîngă particularitățile cantitative, și unele calitative, în sensul că structura chimică a proteinelor sale ar fi diferită. Astfel, Zbarski susține că proteinele canceroase conțin aminoacizi mai săraci în radicali sulhidrici. Aceste proteine ar avea o rezistență particulară la fermentii proteolitice fiziologice și așa s-ar explica creșterea infiltrativă și progresivă a tumorilor. Aceste ipoteze nu au putut fi confirmate.

În genere, datele de pînă acum asupra biochimiei și metabolismului tumorilor maligne sînt foarte instructive, dar nu pot fi încă considerate ca definitive. De altfel, ele nu sînt specifice țesutului tumoral, iar pe de altă parte nu se știe sigur dacă aceste particularități biochimice nu sînt consecința, și nu cauza bolii. De aceea, concluziile patogenetice nu se pot sprijini numai pe aceste date, care trebuie legate de tulburările generale ce apar în cursul evoluției tumorilor.

Teoriile patogenetice

Actualmente, teoriile privitoare la geneza cancerului, frîmate de concepțiile antievoluționiste virchowiste, au fost revăzute critic de cercetători sovietici, cu precădere de L. Șabad.

Primele teorii care căutau să explice geneza tumorilor aveau ca punct de plecare concepția lui Virchow, după care celula este substratul vieții și al proceselor patologice. După această concepție, tumoarea ar rezulta din proliferarea autonomă a unor celule, iar formarea ei ar constitui o problemă de creștere celulară. În acest sens s-au căutat o serie de argumente prin care să se demonstreze că celula canceroasă are proprietăți particulare care o fac complet independentă de restul organismului.

Un prim argument se sprijinea pe caracterele morfologice ale tumorii. Nu s-a putut dovedi însă că atipiciile celulare sînt absolut specifice, putînd fi găsite și în țesuturile învecinate netumorale. Din cadrul aceleiași teorii face parte punctul de vedere al lui Conheim, care susținea că tumorile ar proveni din celule embrionare rămase neutilizate și care au proprietăți proliferative latente ce se manifestă tumultuos la un moment dat. S-a demonstrat însă că creșterea embrionară e ordonată și armonioasă, iar M. K. Petrova a arătat că țesuturile embrionare transplantate nu produc tumori maligne.

În fața acestor argumente, partizanii teoriei celulare au transpus problema în domeniul cromozomilor, avînd drept corolar concluzia transmiterii ereditare obligatorii a cancerului. Nici aci nu s-au putut aduce dovezi. Experiențele cunoscute ale lui Slye pe șoareci nu pot fi suprapuse fiziopatologiei umane (Haranghy). Lucrînd pe animale selecționate (șoareci albi), utilizînd incestul continuu, selecționînd pentru reproducerea ulterioară numai animalele cu tumori mamare, Maud Slye a obținut generații care transmiteau ereditar tumoarea. Bittner a demonstrat că dacă șoarecii nou-născuți din mame canceroase sînt alăptați de șoricioaice normale, nu fac cancer. Mai mult, s-a putut arăta că dacă se transplantează oul șoricioaice canceroase gravide în uterul unei șoricioaice normale, puii care se nasc nu fac cancer. Astfel, descoperirea lui Bittner, asupra „factorului lapte” a zdruncinat teoriile cromozomice weismannist-morganiste asupra transmiterii ereditare în cancer.

Continuarea acestor cercetări a dus la descoperirea unui factor cancerigen în laptele șoricioaice canceroase („factorul lapte”). După unii, „factorul lapte” ar fi un virus proteică care se dezvoltă în glanda mamară, devenind activ numai cînd această glandă suferă modificări patologice.

O dată cu realizarea culturilor de țesuturi, calitățile particulare ale celulelor neoplazice au fost cercetate din nou. Timofeevski a arătat că celulele tumorale din culturile de țesuturi nu vădesc proprietăți care să nu se regăsească și în celulele normale. Chiar și biochimia modificată în celulele neoplazice nu reprezintă decît modificări secundare.

Din datele expuse fragmentar și foarte rezumativ am vrut numai să desprindem concluzia că tumorile nu sînt datorite predispoziției unor celule transmisibile ereditar și avînd o evoluție fatală, predeterminată, care nu poate fi influențată de condițiile generale ale organismului.

Este lesne de înțeles de ce cercetătorii sovietici își îndreaptă atenția spre studierea factorilor prin care condițiile nervoase, endocrine și metabolice ale organismului privit ca un tot unitar, influențează asupra creșterii anormale a țesuturilor. Aceste cercetări sînt foarte grele și prezintă încă lacune, dar numai pe această cale se poate ajunge la rezultate cu o bază științifică.

Rolul sistemului nervos a fost studiat de Speranski, Molotkov și alții. Vechii oncologi negau rolul sistemului nervos în geneza tumorilor, sub motiv că tumoarea evoluează independent și că în tumori nu s-au putut evidenția filete nervoase. Aceste argumente au fost zdruncinate de cercetătorii sovietici.

Pe de o parte Cernehovski și Ertel au evidențiat terminații nervoase intratumorale, iar Anders, Portugalov și Afrikanov au studiat modificările lor. Aceste modificări depășesc larg locul unde se dezvoltă cancerul. Cercetări complementare, în cancere cu localizări diverse, au arătat că dezvoltarea neoplasmului se face cu participarea sistemului nervos.

Numeroase experiențe susțin acest punct de vedere. Astfel, s-a arătat că simpatectomia favorizează apariția cancerului la iepuri prin badijonarea urechii cu gudron. Soloviov a arătat că dacă se badijonează coapsa iepurilor cu substanța cancerigenă metilcolantren, 50% din ei fac sarcoame. Dacă se irită concomitent coapsa opusă cu o substanță anodină, procentul cancerizărilor crește mult. E de presupus că excitația suplimentară a coapsei opuse a influențat reflex procesul de cancerizare.

Dar cele mai interesante dovezi asupra rolului activității nervoase superioare au fost aduse de eleva lui Pavlov, M. K. Petrova. Această cercetătoare a observat că la cîinii cărora li s-au provocat ciocniri sau dezechilibrări în activitatea nervoasă superioară se găseau la autopsie diverse neoformații în organele interne. Presupunînd că această coincidență nu e întîmplătoare, M. K. Petrova a supus două loturi de cîini la acțiunea substanțelor cancerigene. La lotul de cîini normali, gudronul nu a produs, după trei ani, decît simple dermatite, în timp ce la cîinii cu nevroză, au apărut, după numai doi ani, papiloame abundente.

În ceea ce privește rolul sistemului endocrin, unele observații și cercetări experimentale confirmă legătura dintre creșterea anumitor hormoni și geneza cancerului. Astfel, este cunoscut că unele tumori mamare benigne se pot transforma în cancer sub acțiunea hiperfuncției ovarului, care ar acționa prin intermediul foliculinei (a cărei formulă chimică este asemănătoare cu a gudronului, substanță cancerigenă cunoscută). Acest rol nu poate fi exclusiv și absolut; foliculina pare a fi numai un intermediar care pregătește doar terenul, și nu cauza directă a cancerului (Skarzinski). De asemenea, un rol important în dezvoltarea tumorilor pare a-l avea hipofiza, care stimulează procesul de creștere fiziologică. Or, după cum spune Bikov, procesele patologice nu pot fi despărțite de cele normale, ambele avînd la bază aceleași mecanisme. Cercetările de pînă acum confirmă rolul hormonilor în dezvoltarea tumorilor. Una din condițiile pentru clarificarea acestei probleme ar fi, după C. I. Parhon, aceea de a se face un examen anatomopatologic comparativ al tuturor glandelor cu secreție internă, la cancerosi. Cercetările de pînă acum, care au arătat rolul favorizant sau inhibant al diverșilor hormoni în dezvoltarea cancerului, au avut drept rezultat practic introducerea unor noi metode terapeutice, cum ar fi foliculina sintetică în cancerul prostatei sau castrația în cancerul înaintat de sîn.

Printre condițiile generale ale organismului, care influențează creșterea tumorilor, există numeroși alți factori în afara hormonilor.

Pe de o parte se pare că, o dată cu dezvoltarea și migrarea celulelor neoplazice, în organism se dezvoltă o imunitate antitumorală, care împiedică un timp variabil dezvoltarea metastazelor. Această imunitate, dovedită prin transplantarea succesivă de tumori, a fost studiată cu precădere de cercetătorul sovietic L. A. Zilber. După Bogomolet, un rol

important în imunitatea anticanceroasă l-ar avea sistemul reticulo-histiocitar. Pe de altă parte, trebuie luate în seamă, atât modificările biochimice, cât și cele metabolice, despre care am amintit. Nici una din aceste perturbări nu poate fi socotită specifică, dar este de presupus că ele constituie condiții favorizante, care pot influența evoluția tumorilor.

Condițiile locale

Un rol mult discutat în geneza tumorilor este acela al iritațiilor locale prelungite, al căror prototip experimental îl reprezintă cancerul produs prin badijonarea cu gudron, iar clinic—stările precanceroase (inflamații cronice, cicatrice cheloide, distrofii, etc.).

Experiența clinică și cercetările mai sus citate ale lui M. K. Petrova au arătat că eficiența acestor factori locali depinde de condițiile generale ale organismului. Avem suficiente argumente care arată însă că factorii locali — o dată activați de condițiile generale propice — capătă și ei un rol important în dezvoltarea tumorilor, cărora le imprimă anumite particularități.

La capitolul cancerului experimental am arătat că unele hidrocarburi produc cancere în același organ, indiferent de calea pe care au fost administrate, după cum există anumite țesuturi (splină, miocard, mușchi striat), în care localizarea cancerelor constituie o raritate. Se știe de asemenea că puterea cancerigenă a hidrocarburilor se manifestă indiferent de calea de administrare, dar că aspectul histopatologic diferă în raport cu locul lor de aplicare. Cercetătoarea sovietică Goldina arată că la unele metastaze, caracterele morfologice sînt diferite de cele ale tumorii primitive, fapt pe care-l explică prin „condițiile în care se dezvoltă metastaza, condiții care nu se poate să nu-i influențeze structura“.

Este probabil că condițiile biochimice locale, și mai ales starea receptorilor nervoși din diferitele țesuturi, imprimă pe cale reflexă anumite particularități evolutive tumorilor.

Din cele expuse reiese că în faza actuală a cunoștințelor noastre nu putem da încă precizări asupra rolului multiplilor factori cancerigeni. Dar, cu toate aceste lipsuri, putem să ne facem o concepție unitară pe baze științifice, care ne ajută la rezolvarea multor probleme practice. După I. Țuray, această concepție poate fi astfel sintetizată: pentru dezvoltarea tumorilor interferează doi factori.

Primul factor, general, este dirijat de sistemul nervos, care, prin intermediul hipofizei, al celorlalte glande endocrine și al modificărilor biologice, favorizează proliferarea anormală a țesuturilor. Al doilea factor, local, are rolul de a îndrepta tendința anormală de creștere în sensul malign sau benign; aceste condiții locale (cancer de gudron, iritații cronice) nu sînt eficiente decît pe un teren pregătit de condițiile generale.

FACTORI ETIOLOGICI

Condițiile favorizante, care au un rol în dezvoltarea tumorilor, pot ține de mediul extern sau de particularitățile individuale.

Factori exogeni

Regiunea geografică a fost considerată ca un factor care poate influența apariția cancerului în diverse moduri: unii au susținut că o climă temperată sau anumite iradiatii termice ar favoriza dezvoltarea tumorilor. Alții au atribuit același rol favorizant solurilor sărace în magneziu. Consecința practică a acestei teorii a fost tratamentul cu săruri de magneziu, care însă nu s-a justificat. S-a vorbit chiar de „case de canceroși“, în care toți locatarii sufereau de tumori.

Pînă în prezent nu s-au putut aduce dovezi riguroase științifice în favoarea acestor afirmații.

Razele solare și razele X. Experimental s-a putut dovedi că razele solare favorizează apariția cancerelor, iar în practică s-a văzut că în anumite profesii, cancerul apar în regiunile expuse la soare: față, mâini, buze (cancerul fermierilor). De asemenea, cînd încă lipsea un material bun de protecție, cancerul radiologilor era relativ frecvent, demonstrînd rolul favorizant al razelor X aplicate repetat, vreme îndelungată.

Alimentația. Pare a juca și ea un rol, prin modificarea metabolismului. Glucidele și colesterolul în exces (Skvorțov și Haranghy) ar favoriza experimental dezvoltarea cancerelor. Pe baza acestor constatări s-au preconizat o seamă de regimuri anticanceroase.

Profesia joacă fără îndoială un rol. Pe lîngă cancerul radiologilor, despre care am amintit, se pot cita numeroase cazuri de cancer profesional. Cancerul coșarilor, care apare mai ales pe scrot, s-ar datora iritației cronice a acestei regiuni prin gudronul din funingine și este relativ frecvent. Se cunosc cazuri similare și în alte profesii, în care se manipulează prelungit substanțe cancerigene: cancerul vezicii urinare la lucrătorii din industria coloranților de anilină, cancerul minerilor de la Joachimsthal (unde se extrag substanțe radioactive), etc.

Iritațiile cronice. Dacă influența traumatismului acut este greu de demonstrat, în schimb importanța iritațiilor mici și prelungite (a microtraumatismelor) pare bine stabilită.

Importanța iritației calorice prelungite este foarte bine demonstrată prin frecvența cancerelor peretelui abdominal la locuitorii regiunilor friguroase din Cașmir. Aceștia, pentru a se încălzi, poartă aproape în permanență pe pîntece un vas metalic în care pun cărbuni aprinși.

Contagiunea. Teoria contagiozității cancerului inspirată de descoperirile lui Pasteur sau de așa-zisele „case de cancerosi”, nu și-a făcut dovada. Nu s-a putut izola un microb al cancerului (numeroșii microbi implicați s-au dovedit a proveni din infecția supraadăugată).

Pe baza încercărilor experimentale reușite, cînd s-au transmis unele tumori prin injectare de filtrate (sarcomul găinilor), s-a emis apoi teoria virusurilor. Factorul lapte, despre care am vorbit în altă parte, ar acționa, după unii autori, ca un virus. Actualmente nu există însă argumente suficiente care să confirme originea virotică a cancerelor. În genere, teoria contagiozității cancerului nu și-a găsit o susținere în faptele de observație clinică.

Factori endogeni

Ereditatea. Cunoaștem acum argumentele experimentale ale susținătorilor eredității în cancer și modul cum au fost combătute. Partizanii teoriei eredității, în sensul unei boli a cromozomilor, aduc ca argumente suplimentare clinice „familiile de cancerosi”. Se cunosc cazuri în care aproape toți membrii unei familii au avut cancer (Napoleon cu tatăl și cei trei frați ai lui au murit de cancer gastric). Nu este însă mai puțin adevărat că statistici numeroase arată că familii de necancerosi au între rudele lor colaterale tot atîția purtători de tumori ca și familiile zise de cancerosi.

Un alt argument împotriva eredității îl dă Institutul de oncologie din U.R.S.S., care a urmărit timp de 12 ani 128 de cancerosi care aveau frați gemeni. La aceștia din urmă, cancerul a apărut numai în proporție de 13,7% pentru bivitelini și 12,9% pentru univitelini.

Se poate deduce că, nu ereditatea, ci condițiile comune de viață explică existența așa-ziselor „famili de cancerosi”.

Vîrsta. Se admitea, clasice, că marea majoritate a cancerelor apare după 40 de ani. Astăzi, această afirmație și-a pierdut în parte valoarea, deoarece s-a dovedit că tumorile, și cu precădere sarcoamele, apar destul de des la tineri.

În schimb, vârsta pare a influența varietatea tumorii. Astfel, e de remarcă că la vârsta tânără, când predomină creșterea somatică, apar mai frecvent tumorile țesutului conjunctiv, în timp ce la vârsta adultă, când predomină creșterea splanhnică, sînt mai frecvente epitelioamele (I. Țurai). Aceasta ar constitui o dovadă suplimentară că sensul de dezvoltare al tumorilor este subordonat condițiilor generale.

Sexul. Tumorile se repartizează aproximativ egal la ambele sexe. Sexul influențează în schimb frecvența localizărilor: la femei predomină cancerul genital (col uterin, sîn), iar la bărbați cancerul tractului digestiv.

Nici unul din factorii etiologici enumerați nu poate avea un rol determinant în geneza cancerului. După cum am văzut, teoriile patogenetice care s-au sprijinit numai pe un singur factor, au căzut rînd pe rînd. Factorii exogeni și endogeni nu pot acționa decît împreună, influențînd starea generală, și cu precădere sistemul nervos, în funcția lui de echilibrare și adaptare a organismului la mediul extern. *Acțiunea factorilor etiologici devine deci eficientă în măsura în care printr-un mecanism indirect — reflex — a creat condiții generale propice dezvoltării tumorilor.* Numai privind astfel problema, putem înțelege de ce în practică aceleași condiții etiologice favorizează numai la anumiți indivizi apariția cancerului.

DATE GENERALE

ANATOMO-CLINICE ASUPRA TUMORILOR

Tumorile se întîlnesc cu frecvență variabilă la toate țesuturile și organele. Caracterele pe care le îmbracă în raport cu topografia vor fi studiate la capitolele speciale ale regiunii respective.

Aci vom aminti doar trăsăturile fundamentale anatomo-clinice ale celor mai frecvente tumori, care ne ajută la punerea diagnosticului, la stabilirea pronosticului și a indicațiilor generale de tratament.

Clasificarea tumorilor se face pe baza histogenezei, după natura țesutului care le compune. În fiecare grupă deosebim tumorile benigne și cele maligne. În afară de aceasta, mai există grupa tumorilor mixte, formate din mai multe feluri de țesuturi și tumorile teratoide sau teratoamele — anomalii de dezvoltare cu aspect tumoral.

TUMORILE ȚESUTULUI CONJUNCTIV

Tumorile mature, omotipice, benigne

Fibromul, considerat ca una dintre cele mai frecvente tumori benigne, este constituit după tipul țesutului conjunctiv fibros adult, din fascicule de fibre colagene, între care se găsesc celule conjunctive alungite. În raport cu predominanța fibrelor sau a celulelor și consistența tumorii există fibroame dure sau moi. În genere, fibromul este puțin vascularizat, dar sînt și excepții: cazurile de fibroame cavernoase sau teleangiectazice (polipii nazofaringieni).

Macroscopic, se prezintă ca un nodul bine delimitat de țesuturile vecine. Pe secțiune are o structură fibrilară caracteristică.

Se localizează mai des pe tegumente, unde poate îmbrăca diverse aspecte: a) negii cărnosi; b) micile tumorete, pe alocuri pigmentate, asociate cu tumorile nervoase, constituind neurofibromatoza sau boala Recklinghausen; c) fibromul pendulum — o tumoare pediculată, localizată de obicei pe fața internă a coapselor, pe brațe sau pe spate.

Cheloidele cicatriceale, care se prezintă ca niște cordoane dure, roșiatice, lucioase, ce se dezvoltă în general pe locul rănilor cu evoluție cronică sau a distrucțiilor tisulare

întinse, sînt înglobate de unii autori în rîndul fibroamelor. Sediul de predilecție este lobulul urechii, brațul și regiunea presternală. După Abrikosov, cheloidele sînt doar expresia unei proliferări regenerative a țesutului cutanat și nu pot fi considerate ca tumori. Fibroamele se mai pot localiza:

a) în țesutul conjunctiv subcutanat, sub forma unor noduli duri și imobili;

b) în mucoase, unde formează așa-numiții polipi (nazali, nazofaringieni, bucali, gastro-intestinali sau uretrali);

c) la nivelul fasciilor și aponevrozelor;

d) pe seroase;

e) în organele glandulare (sîn);

f) în periost sau

g) în nervi (neurofibroame).

Pronosticul acestor tumori este în general bun; totuși, ele pot da complicații grave, fie prin tendința de degenerare — manifestată îndeosebi la polipii nazofaringieni, cheloide — fie prin fenomenele de compresiune la care dau naștere (fibromul canalului rahidian, fibromul uterin).

Lipomul este o tumoare constituită din țesut adipos adult, deosebindu-se de țesutul adipos normal

prin creșterea neregulată a lobulilor și prin trabeculele conjunctive fibroase care îl brăzdează. Datorită stromei conjunctive, forma lipomului apare neregulată, lobulată. Consistența e moale, elastică. Uneori, prin procese degenerative, el se poate transforma în chist uleios sau dermatocel lipomatos.

În genere ușor enucleabil, fiind înconjurat de o capsulă conjunctivă, poate uneori să crească difuz, împingînd țesuturile vecine, cum e cazul lipomului preherniar, al cărui rol e bine cunoscut în dezvoltarea herniilor.

Lipomul apare în toate regiunile în care există țesut adipos (fig. 364, 365).

În țesutul conjunctiv lax subcutanat apare mai des la umeri (cu precădere la cei ce cară greutăți), spate, față, cap. Există și o formă generalizată, lipomatoză difuză și dureroasă sau boala Dercum.

Pe mușchi și aponevroze îl găsim mai des în regiunea liniei albe și în regiunea inguinală, formînd lipomul preherniar.

Se mai pot întîlni lipoame în epiploon, mezenter, țesutul retroperitoneal sau peretele intestinal. Cîteodată se pot dezvolta în regiuni neobișnuite pentru țesutul conjunctiv adipos (cavitatea craniană, ficat, uter); în aceste cazuri e vorba de lipoame heterotopice. Pronosticul este bun, extirparea lor fiind ușoară.

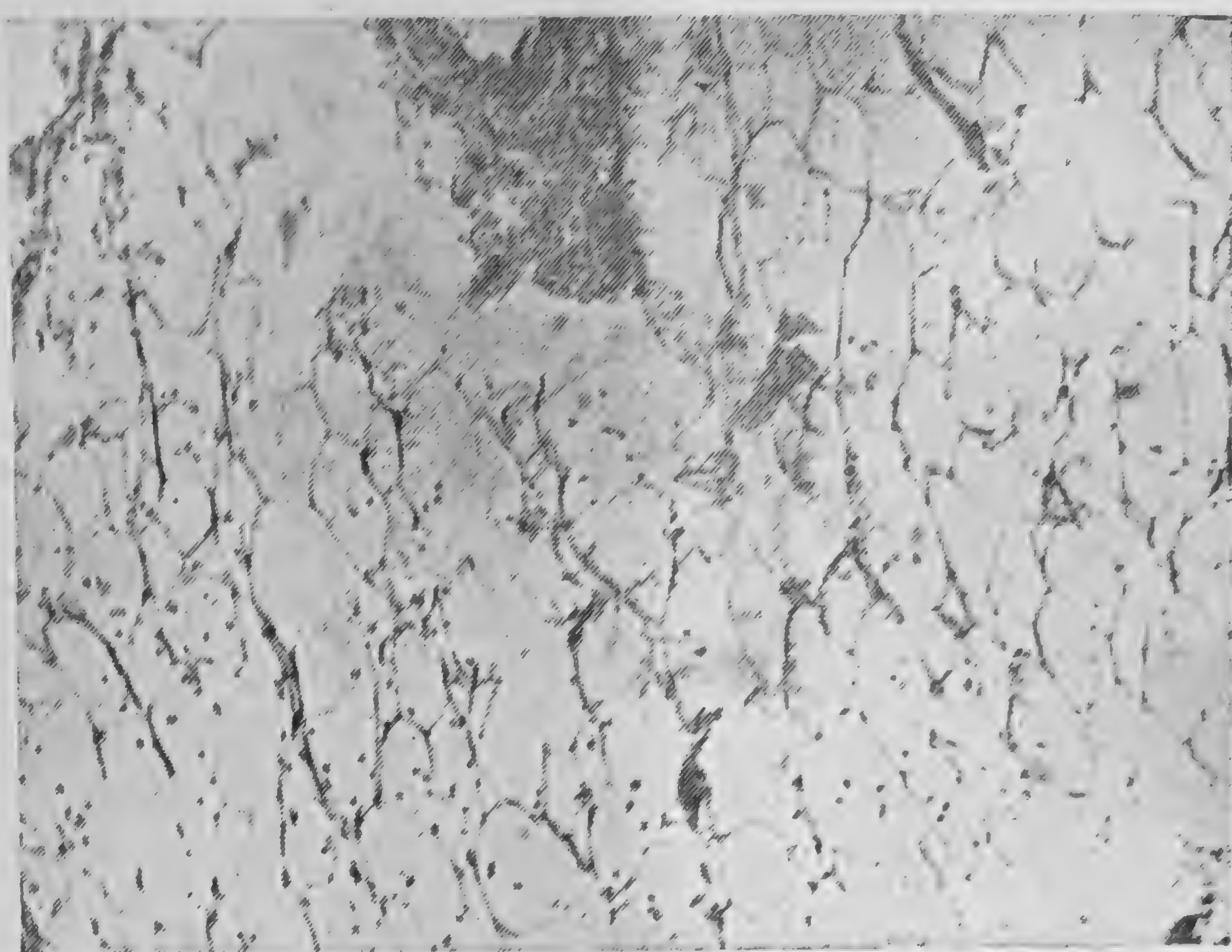


Fig. 364. — Lipom perirenal.



Fig. 365 — Lipom necrozat al regiunii lombo-sacrate.



Fig. 366. — Tumoare mixomatoasă a coapsei drepte (Colecția Inst. oncologie).

Xantomul apare de obicei în piele sub forma unor noduli turtiți, de culoare galbenă-cafenie. Este format din celulele țesutului conjunctiv pline cu lipoizi birefringenți, esterii ai colesterolului.

Mixomul (fig. 366) este o tumoare constituită dintr-o substanță fundamentală mucoasă în care se găsesc celule rotunde, fuziforme și stelate, unite în rețea. Este rar și se localizează în regiunea ombilicală, epiploon, vezica urinară și nervi.

Condromul (fig. 367) este o tumoare formată din țesut cartilagin

inos adult, care se deosebește de țesutul cartilagininos normal prin dimensiunile și dispoziția neregulată a capsulelor și prin dimensiunile variate ale celulelor cartilaginose. Macroscopic, se prezintă sub forma unei tumori dure, lipsită de elasticitate, neregulată, de culoare albastruie, opalescentă.

Condroamele se localizează în diferite regiuni ale scheletului, și anume în cartilajele articulare, periost sau canalul medular. Condroamele care se dezvoltă în cartilaje sau oase proiemină spre exterior, formând exocondroamele. Există și localizări atipice în plămâni, amigdale, glanda mamară sau rinichi; ele se dezvoltă prin metaplazia țesutului conjunctiv tânăr sau din resturi de țesut cartilagininos. În dezvoltarea lor, un rol important îl joacă acțiunea factorilor mecanici (presiune și frecare).

S-a descris și o condromatoză generalizată, asociată cu anomalii de dezvoltare ale scheletului (boala Ollier).

Deși sînt tumori benigne, pronosticul lor este rezervat, deoarece dau uneori tulburări funcționale importante în articulații și predispun la fracturi patologice. Ca tratament se impune extirparea lor radicală.

Osteomul este o tumoare formată din țesut osos adult, care poate îmbrăca diferite forme clinice (osteomul compact, osteomul spongios). Uneori este foarte greu să se deosebească osteomul de proliferările osoase rezultate în urma proceselor inflamatorii (osteomielite, periostite).

Osteomele provin, fie din periost, cînd se numesc exostoze, fie din



Fig. 367. — Condro-fibrom.

măduva oaselor, și atunci sînt denumite enostoze.

La indivizii tineri, în perioada de creștere, exostozele cartilaginoase se localizează la nivelul zonelor de creștere ale oaselor lungi. Către vîrsta adultă, pot regresa.

Clinic, ele prezintă dimensiuni și forme din cele mai variate. Extremitatea liberă este de obicei cartilaginoasă și acoperită de o pungă seroasă, consecință a iritației țesuturilor vecine.

Exostozele fibroase apar de obicei în orbită sau, mai ales, pe ambele fețe ale boltei craniene. Cînd se dezvoltă endocavitar, pot da fenomene de compresie cerebrală. Enostozele, dezvoltîndu-se în țesutul spongios diploic, produc dureri vii, care nu cedează decît după extirpare.

Tumori nemature, heterotipice, maligne (sarcoamele)

Sarcoamele sînt tumori formate din țesut conjunctiv nematur, fiind constituite în mare parte sau exclusiv din celule conjunctive tinere, nediferențiate. Cu cît aceste celule au aspectul unui stadiu mai timpuriu de dezvoltare a țesutului conjunctiv embrionar, cu atît malignitatea tumorii este mai mare: de pildă, sarcomul cu celule rotunde e mult mai malign decît cel fuzocelular.

Aspectul tumorii este roz-palid, omogen, de consistență moale, caracter care i-au adus și denumirea de sarcom. Prezintă o rețea vasculară deosebit de dezvoltată, ceea ce explică frecvența transformărilor de tip angiomatos, a complicațiilor hemoragice, a trombozelor, ca și faptul că metastazele se produc aproape exclusiv pe cale sanguină.

Ca frecvență, se întâlnește mult mai rar decît epiteliomul (proporția între ele ar fi de 1:10).

Maximum de frecvență ar fi între 30 și 60 de ani.

Cele mai dese localizări sînt la nivelul țesutului osos și conjunctiv.

Sarcomul țesutului conjunctiv (fig. 368, 369), are trei forme:

1. sarcomul fuzocelular, format din celule fuziforme, prevăzute cu prelungiri; e cel mai frecvent și are o malignitate mai mică;
2. sarcomul globocelular, format din celule mici, rotunde; e foarte malign;
3. sarcomul cu celule gigante; are malignitatea cea mai redusă.

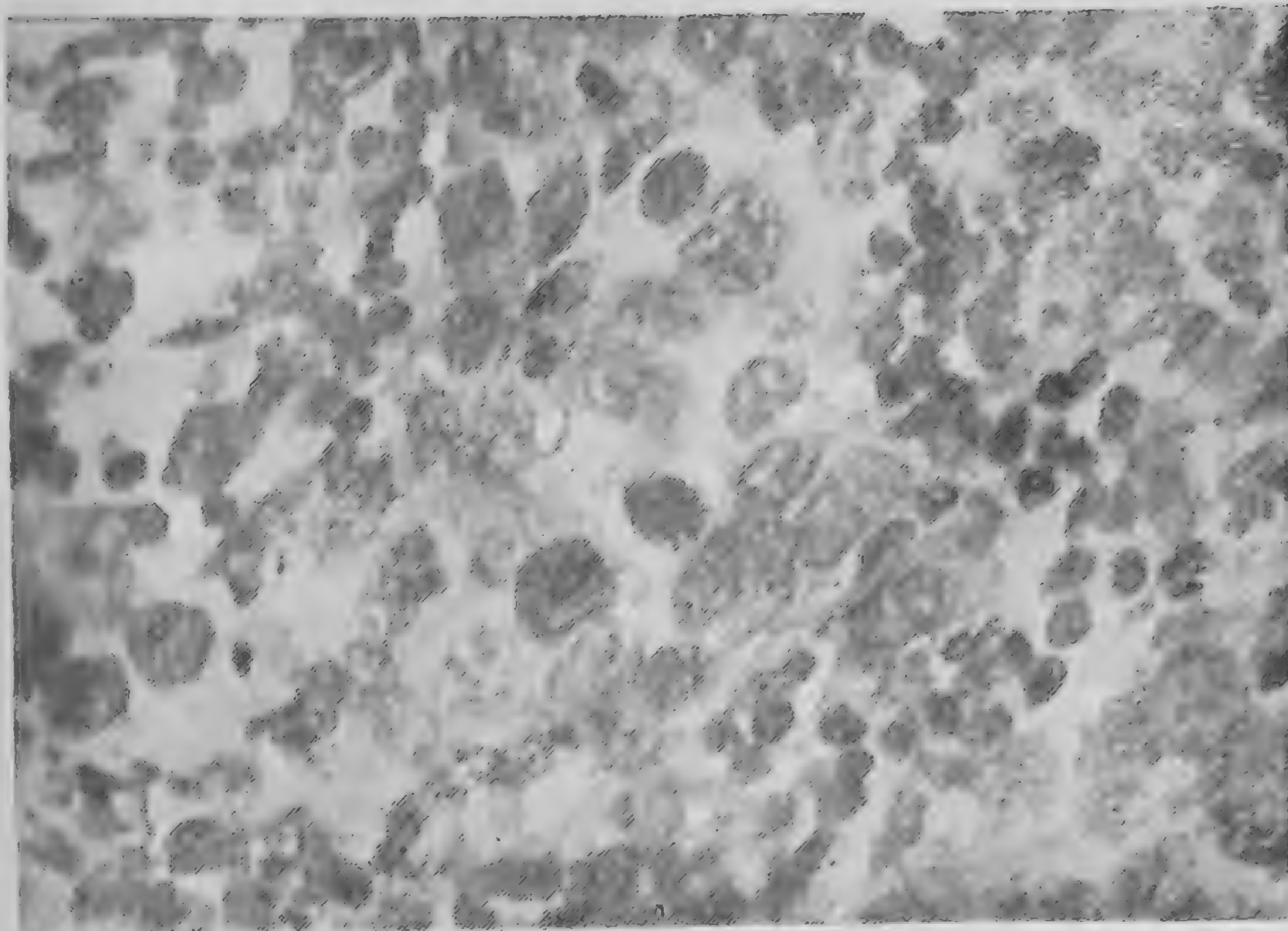


Fig. 368. — Reticulo-histio-sarcom.

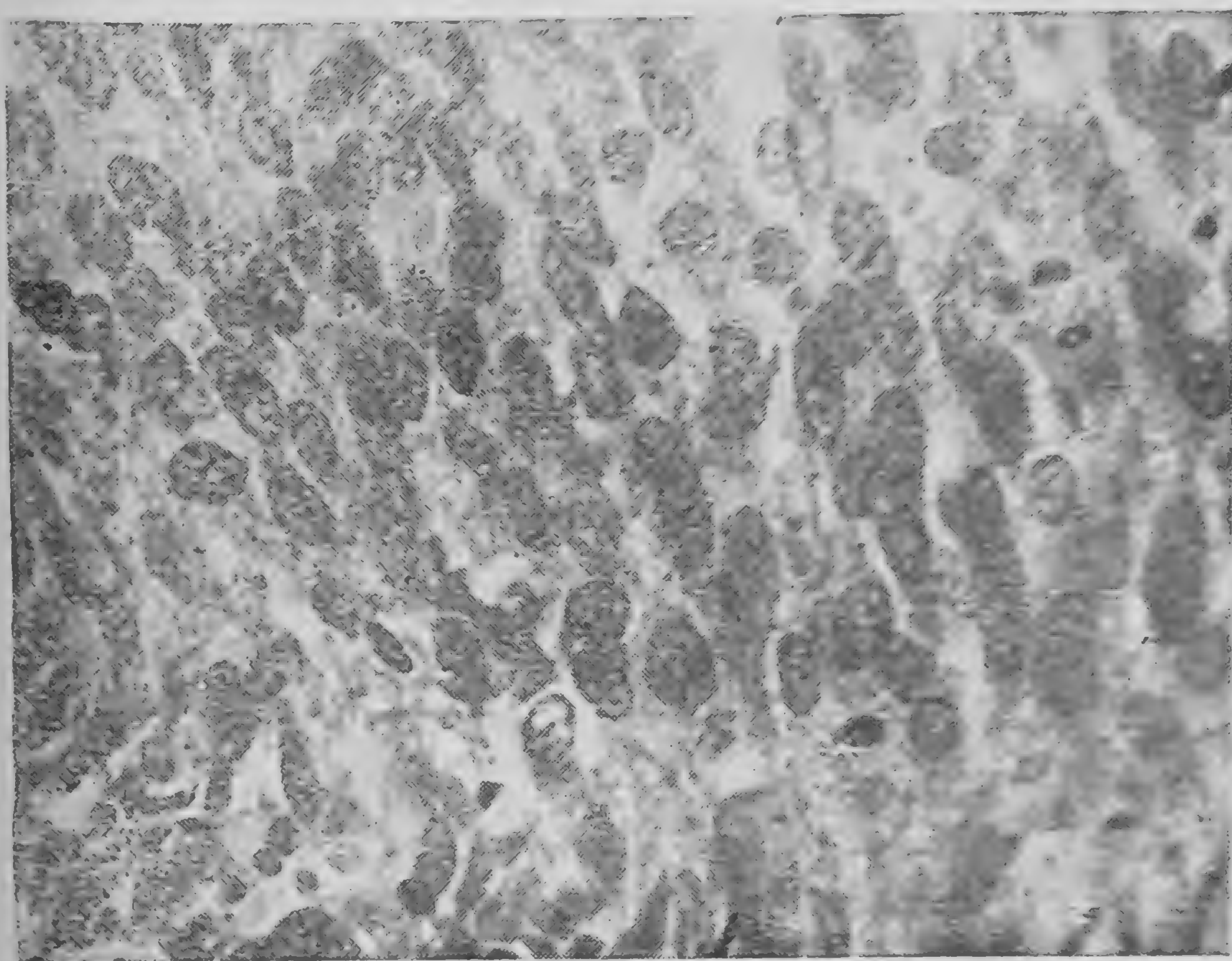


Fig 369. — Sarcom fibroblastic.

măduva oaselor, și atunci sînt denumite enostoze.

La indivizii tineri, în perioada de creștere, exostozele cartilaginase se localizează la nivelul zonelor de creștere ale oaselor lungi. Către vârsta adultă, pot regresa.

Clinic, ele prezintă dimensiuni și forme din cele mai variate. Extremitatea liberă este de obicei cartilagineasă și acoperită de o pungă seroasă, consecință a iritației țesuturilor vecine.

Exostozele fibroase apar de obicei în orbită sau, mai ales, pe ambele fețe ale boltei craniene. Cînd se dezvoltă endocranial, pot da fenomene de compresie cerebrală. Enostozele, dezvoltîndu-se în țesutul spongios diploic, produc dureri vii, care nu cedează decît după extirpare.

Tumorile nemature, heterotipice, maligne (sarcoamele)

Sarcoamele sînt tumori formate din țesut conjunctiv nematur, fiind constituite în mare parte sau exclusiv din celule conjunctive tinere, nediferențiate. Cu cît aceste celule au aspectul unui stadiu mai timpuriu de dezvoltare a țesutului conjunctiv embrionar, cu atît malignitatea tumorii este mai mare: de pildă, sarcomul cu celule rotunde e mult mai malign decît cel fuzocelular.

Aspectul tumorii este roz-palid, omogen, de consistență moale, caracter care i-au adus și denumirea de sarcom. Prezintă o rețea vasculară deosebit de dezvoltată, ceea ce explică frecvența transformărilor de tip angiomatos, a complicațiilor hemoragice, a trombozelor, ea și faptul că metastazele se produc aproape exclusiv pe cale sanguină.

Ca frecvență, se întâlnește mult mai rar decît epitelionul (proporția între ele ar fi de 1:10).

Maximum de frecvență ar fi între 30 și 60 de ani.

Cele mai dese localizări sînt la nivelul țesutului osos și conjunctiv.

Sarcomul țesutului conjunctiv (fig. 368, 369), are trei forme:

1. sarcomul fuzocelular, format din celule fuziforme, prevăzute cu prelungiri; e cel mai frecvent și are o malignitate mai mică;
2. sarcomul globocelular, format din celule mici, rotunde; e foarte malign;
3. sarcomul cu celule gigante; are malignitatea cea mai redusă.

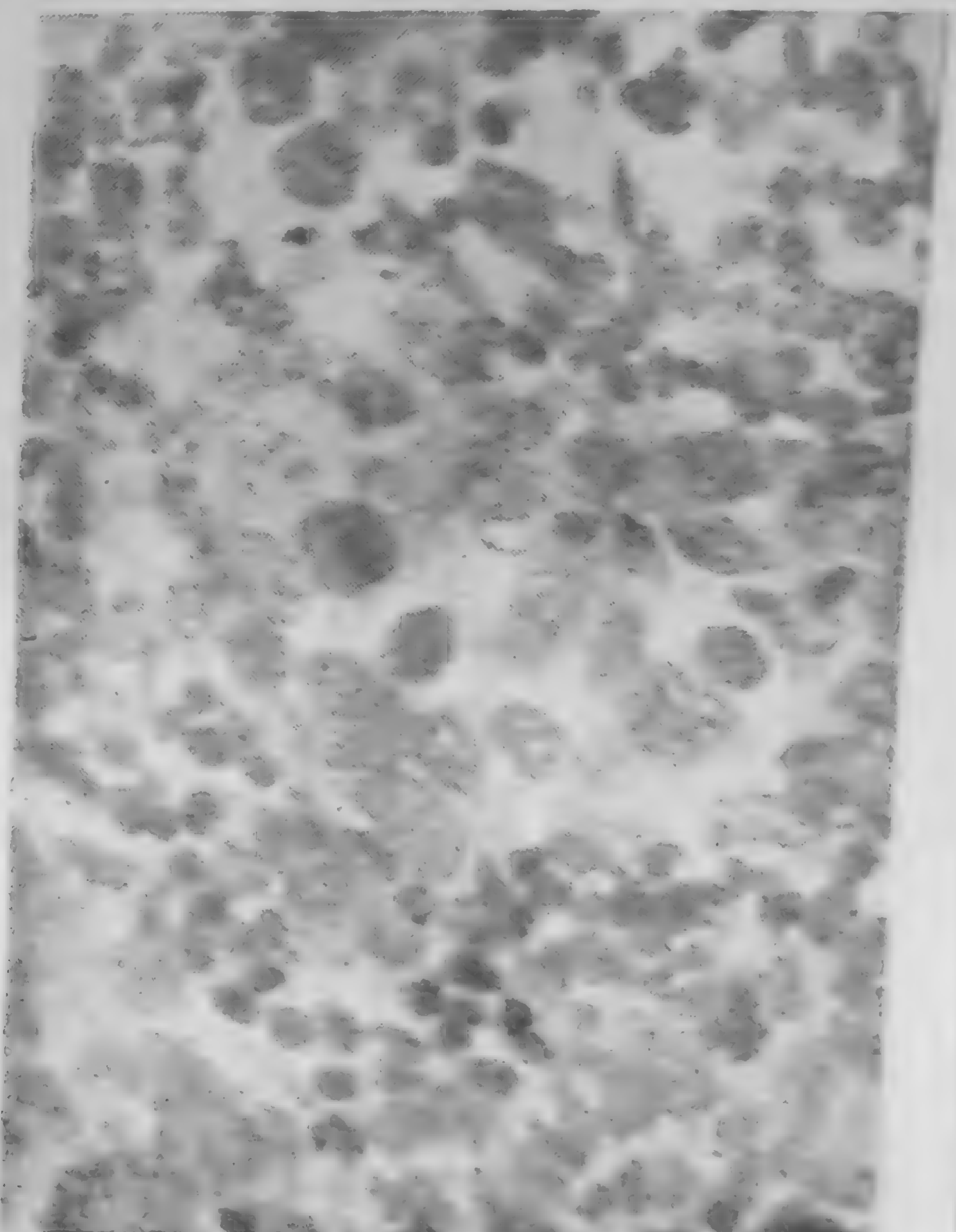


Fig. 368. — Reticulo-histio-sarcom.

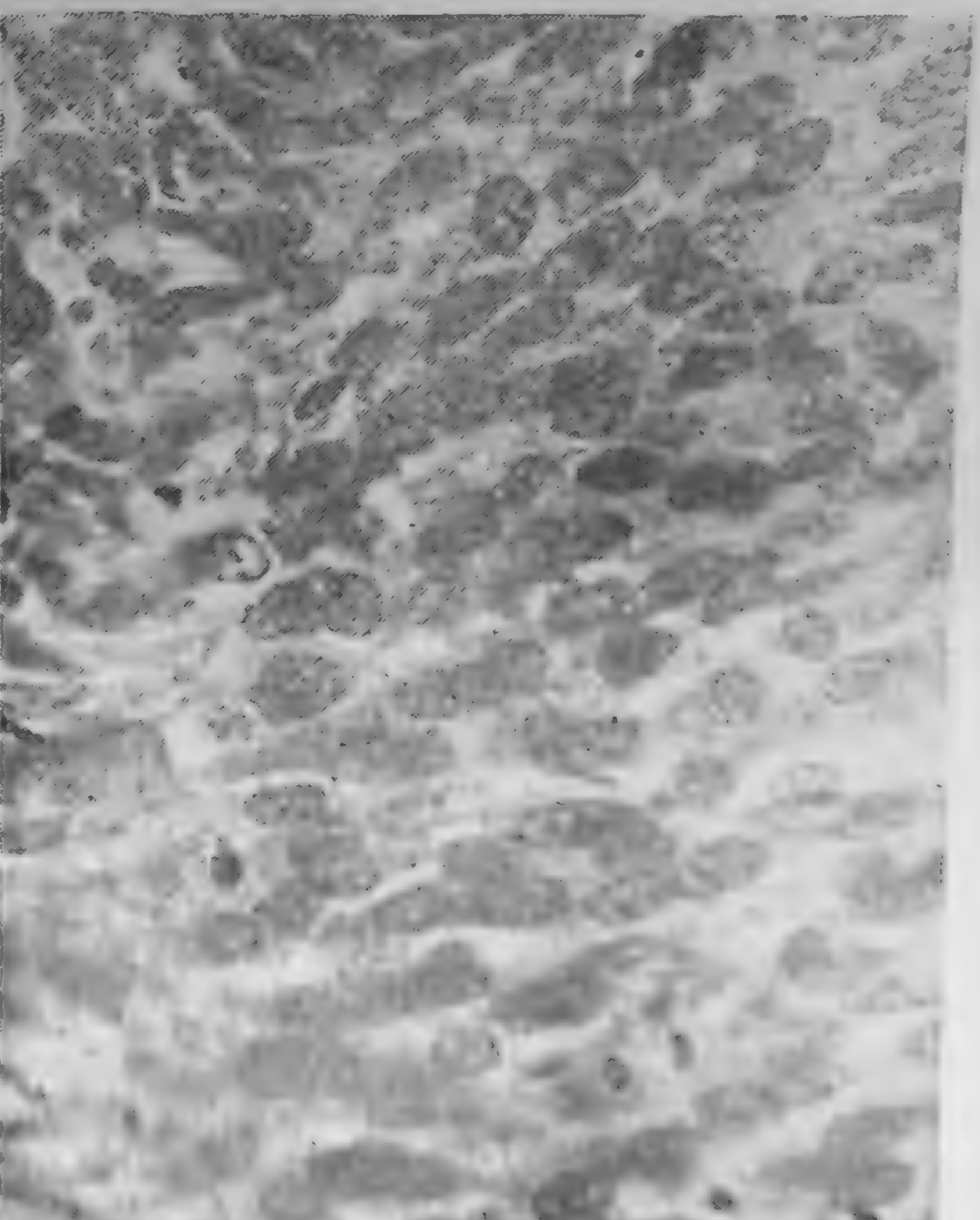


Fig. 369. — Sarcom fibroblastic.



Fig. 370. — Reticulosarcom (Colecția Inst. oncologie).



Fig. 371 — Fibrosarcom ulcerat al umărului stîng (Colecția Inst. oncologie).

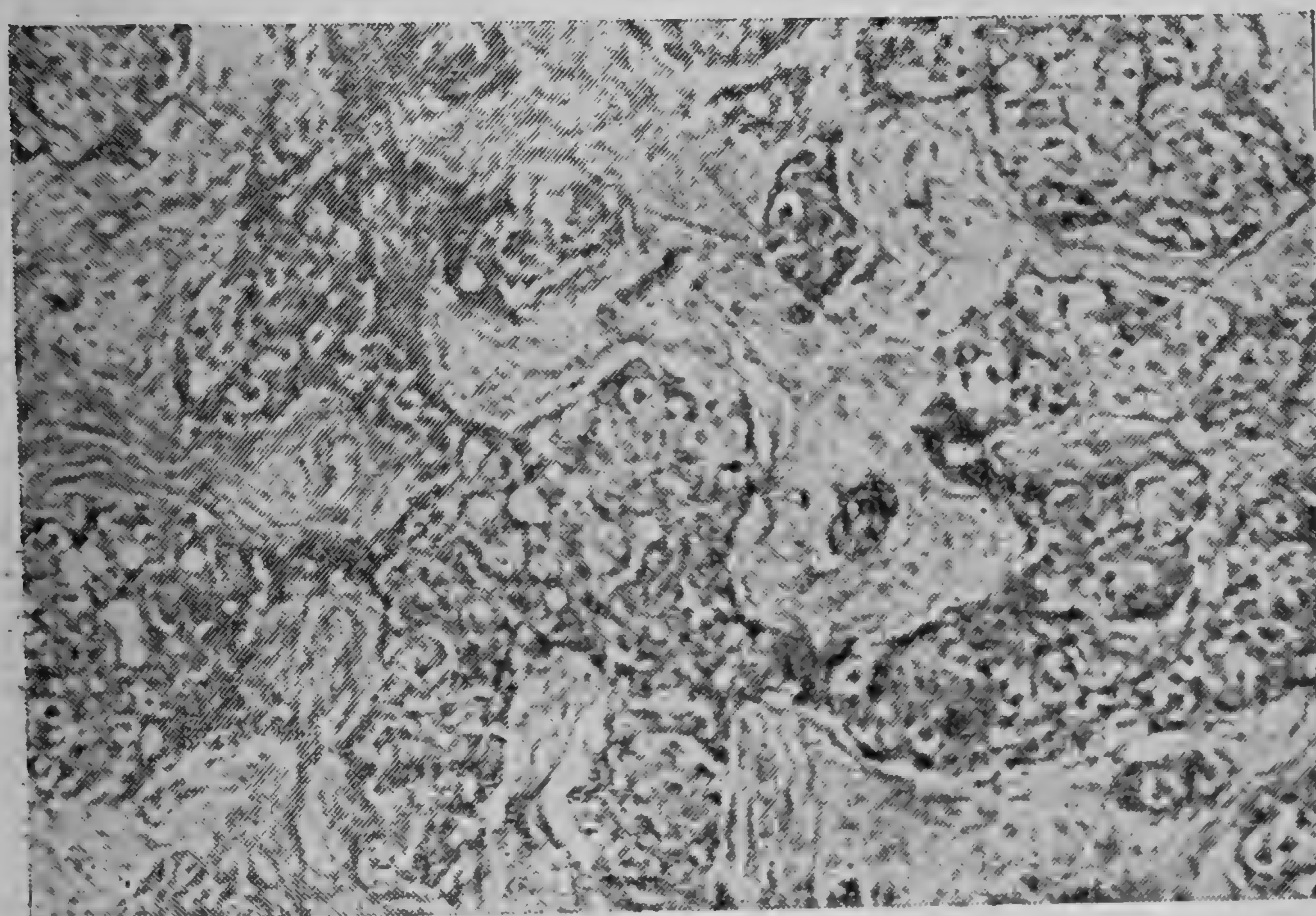


Fig. 372. — Osteosarcom.

cartilajelor și oaselor, unde adesea se asociază cu condromul sau osteomul. Condrosarcomul e frecvent la copii sau adolescenți, la nivelul cartilajelor de conjugare. Osteosarcomul apare îndeosebi la tineri. O formă deosebită a acestor tumori este sarcomul Ewing, constituit din celule reticulare rotunde provenite din măduva oaselor și care are particularitatea de a avea o consistență moale.

În general, osteosarcoamele se împart în două categorii: sarcoamele cu originea în celulele periostale sau periferice, în care caz invadează și părțile moi vecine, și sarcoamele mielogene, care distrug substanța osoasă pe mare întindere, predispunînd la fracturi patologice.

Localizarea cea mai frecventă se face pe epifizele femurului, tibiei, humerusului și radiusului. Metastazele se produc de predilecție la nivelul plămînului.

Pronosticul lor e grav. Extirparea chirurgicală și radioterapia, care se aplică asociat, dau supraviețuiri de scurtă durată.

Melanosarcomul e format din celule pigmentare bogate în melanină, care-i dau o culoare brună-negricioasă.

Sarcoamele (fig. 370, 371) sînt mai frecvente la nivelul tegumentelor, în țesutul conjunctiv subcutanat, în mușchi și cu precădere la membre, unde se întîlnesc mai des decît epitelioamele.

Ele se mai pot localiza pe mucoasele din jurul orificiilor naturale, mucoasa gastro-intestinală, țesutul conjunctiv intermuscular, teci sinoviale sau vasculare, fascii, etc.

Condrosarcomul și osteosarcomul (fig. 372, 373, 374) apar la nivelul

Foarte malign, cu evoluție și metastazare rapidă, se localizează în regiunile care au mult țesut pigmentar, cum sînt pielea, irisul, dura-mater, suprarenala.

Se dezvoltă frecvent pe nevii pigmentari traumatizați din neglijență sau printr-un tratament intempestiv. De aceea, cu scop profilactic se vor evita iritațiile intempestive ale nevilor pigmentari. Extirparea lor se face cu bisturiul electric, pentru a evita metastazele.

Mixosarcomul este localizat de predilecție pe tegumente și țesutul conjunctiv subcutanat (coapsă, genunchi, față), pe țesutul nervos (creier, măduvă, nervi) sau unele organe (sîn, ovar, testicul).

Evoluția lor este mai înceată, metastazele mai rare și în general pronosticul e mai puțin grav ca la celelalte sarcoame.

TUMORILE ȚESUTULUI LIMFOID ȘI MIELOID

Proliferările tumorale mature, omotipice, benigne

Din țesutul limfoid și mieloid se produc proliferări asemănătoare cu proliferările tumorale, însă, după Abrikosov, natura lor tumorală e încă discutată. Ele pot apărea ca proliferări locale (limfadenomele sau limfoamele) sau ca proliferări generale, îmbrăcînd forma unor neoformări de sistem (limfomatoza aleucemică, limfadenomele leucemice, meloamele, etc.).

Tumorile nemature, heterotipice, maligne

Limfosarcomul (fig. 375 376) este o tumoare malignă a țesutului limfoid, care derivă din ganglionii limfatici sau din foliculii limfatici ai altor organe. El este constituit din celule limfoide, între care apar celule și fibre anastomozate, reticulare.

Se localizează în regiunile bogate în țesut limfoid: regiunile latero-cervicale, axilară, mediastinală, retroperitoneală, amigdaliană, gastro-intestinală. Dă deseori metastaze în plămîn, ficat, rinichi și splină.

După extirpare recidivează foarte curînd, astfel că pronosticul e rezervat. Radio-terapia dă ameliorări temporare.



Fig. 373. — Osteosarcom al femurului cu evoluție spre ulcerare; se vede cicatricea unei operații anterioare (Colecția Inst. oncologie).

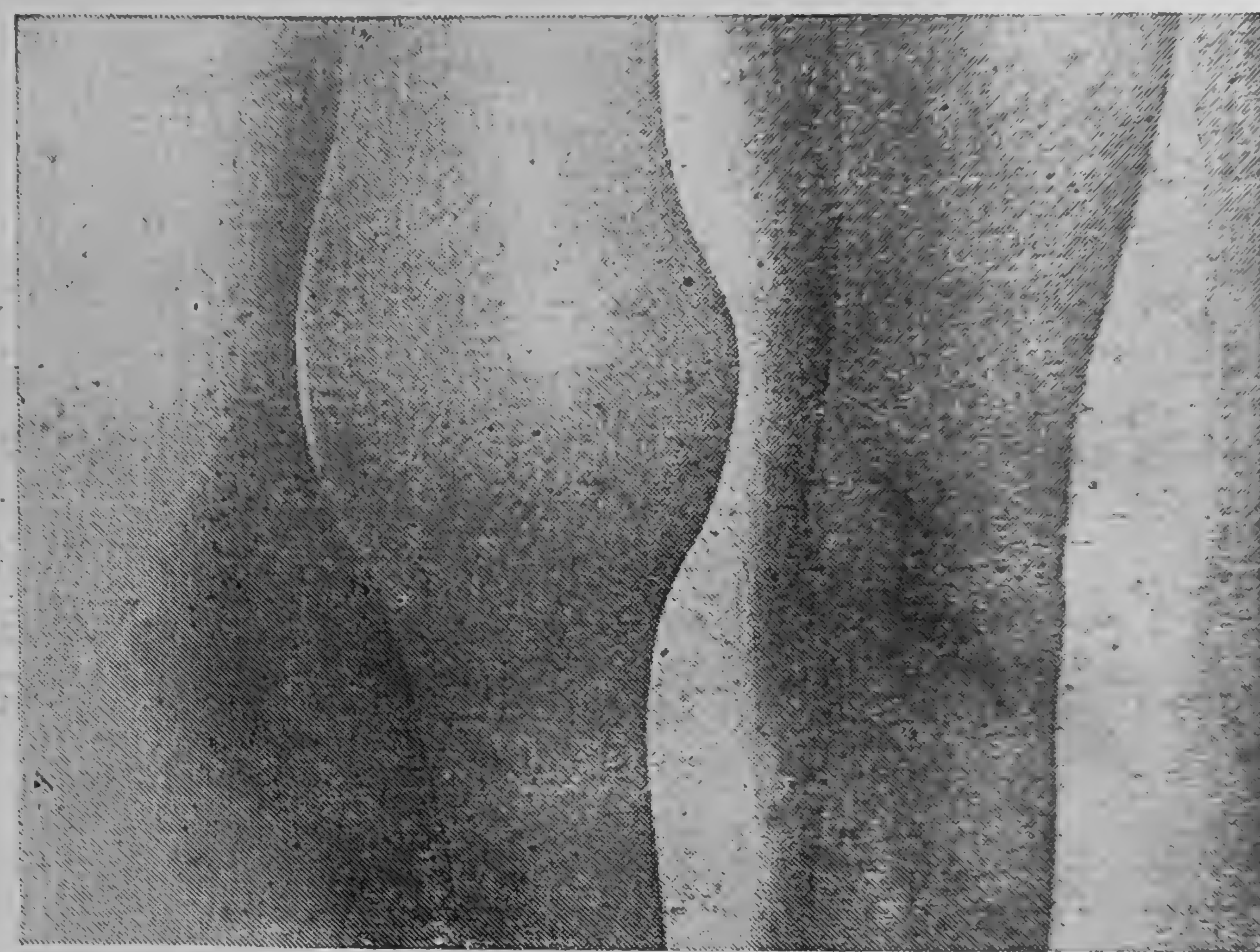


Fig. 374. — Osteosarcom al extremității distale a femurului (Colecția Inst. oncologie).

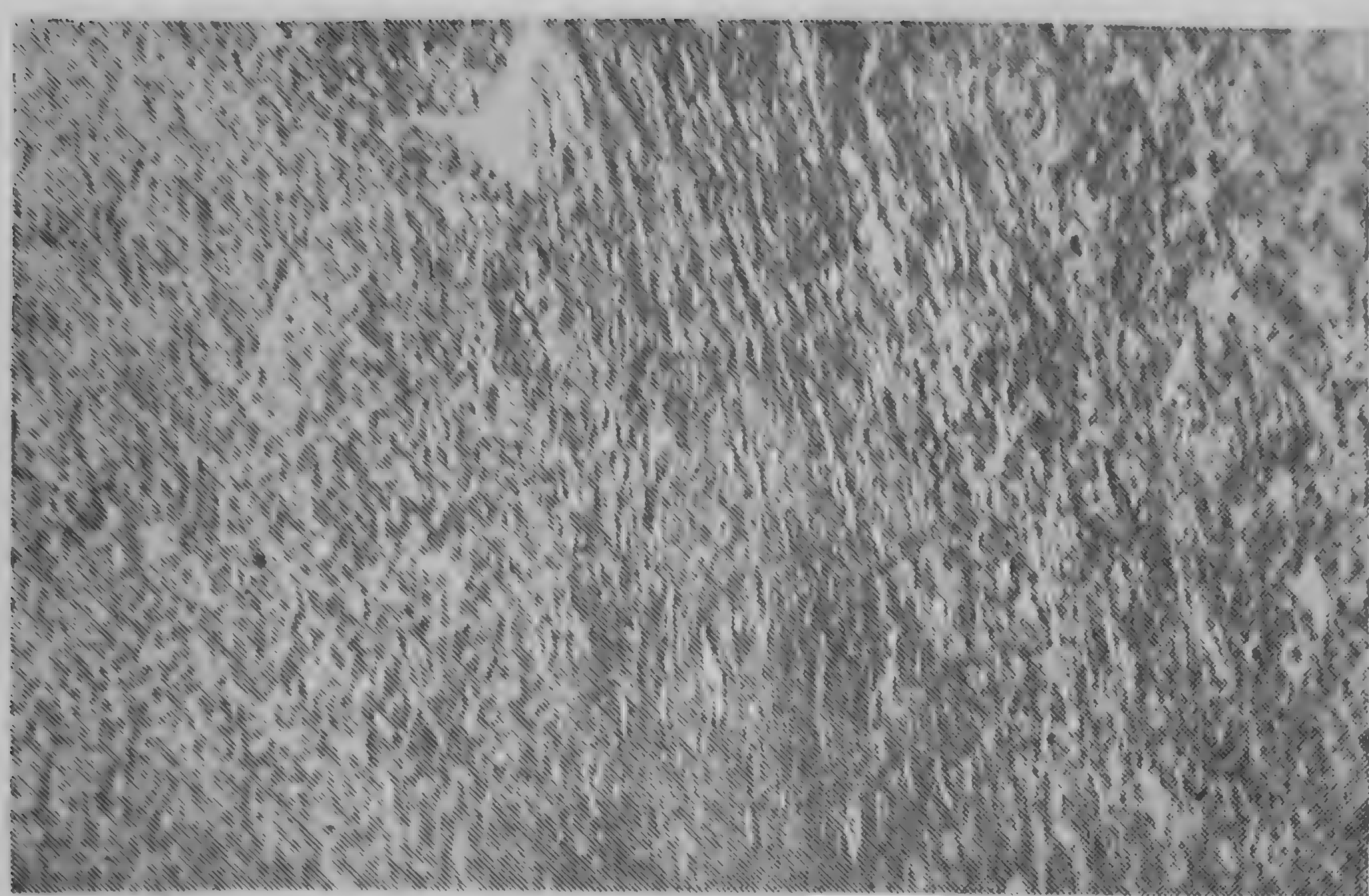


Fig. 375. — Limfosarcom al ficatului.



Fig. 376. — Limfosarcom (Colecția Inst. oncologie).

TUMORILE VASELOR

Tumori mature, omotipice, benigne

Angioamele sînt tumori ale vaselor sanguine (*hemangioame*) sau limfatice (*limfangioame*).

Multe din neoformările încadrate în acest grup nu sînt tumori propriu-zise, ci vicii de dezvoltare în sensul hiperplaziilor congenitale. Altele sînt simple dilatări ale vaselor sanguine sau limfatice ale unui organ, determinate de modificări nervoase, circulatorii sau structurale. Totuși, în unele angioame — indiferent de cauza lor — putem observa o adevărată proliferare vasculară. De aceea nu se poate face o diferențiere categorică.

Hemangioamele (fig. 377, A, B) prezintă mai multe varietăți anatomo-clinice.

Hemangiomul simplu, este format din capilare dilatate și neoformate, cu perete hipertrofiat. Uneori are aspectul unei tumori, alteori este turtit, semănînd cu o pată de culoare roșie-vînată și cu margini neregulate.

Deși benign, prezintă adesea o tendință la creștere infiltrativă. Se localizează de obicei pe tegumentele feței și ale gîtului.

Hemangiomul cavernos este format din cavități largi, pline de sînge, amintind structura corpiilor cavernoși — de unde îi vine și numele. De obicei sînt interesate și vase de calibru mai mare, în special vene. Rareori limitat de o capsulă (*hemangiomul circumscris*), îmbracă de obicei forma difuză, ceea ce creează mari dificultăți extirpării chirurgicale.

Se prezintă sub forma unor tumori de dimensiuni variabile, de culoare albastră sau roșiatică (după cum predomină venele sau arterele), de consistență moale, elastică. În raport cu emoțiile, cu poziția, cu efortul sau starea de repaus, devin turgescențe sau, dimpotrivă, volumul lor diminuează. Această variabilitate a consistenței este caracteristică.

Localizarea cea mai frecventă este pe pielea capului și a feței; mult mai rar se localizează pe gît și trunchi.

Uneori pot fi situate și în viscere, cu precădere în ficat.

Hemangiomul cirsoid este o tumoare formată din vase (predominant artere) dilatate, alungite și hipertrofiate — unele chiar neoformate — care se împletesc într-o rețea. Se prezintă sub forma unor tumori pulsatile, asemănătoare unor pachete de viermi, dînd, la pipăit, o senzație de freacă vasculară, care dispare la compresiunea arterei proximale. Tegumentele care le acoperă sînt subțiate, lucioase, de culoare albăstrui.

Sînt situate de obicei pe pielea capului, mai rar pe extremități, uneori pe creier.

Deși benigne din punct de vedere clinic, ele pot da o serie de complicații evolutive, mecanice (eroziuni compresive ale țesuturilor vecine, ulceratii, hemoragii), infecțioase sau funcționale (în special cele localizate la față). De aceea, extirparea lor chirurgicală se impune. Această extirpare este anevoioasă pentru că e foarte sîngerîndă și pune grele probleme de hemostază.

Limfangioamele sînt tumori ale vaselor limfatice, prezentîndu-se uneori sub un aspect nodular limitat, alteori difuz.

S. Wagner le împarte în limfangioame simple, limfangioame cavernoase și limfangioame chistice.

Limfangioamele simple se prezintă ca o hipertrofie limitată a vaselor limfatice din tegumente sau din țesutul conjunctiv subcutanat; se localizează de obicei la față și gît. La nivelul lor, pielea e îngroșată și umedă.

Limfangioamele cavernoase sînt formate dintr-o stromă conjunctivă cu ochiuri mari, delimitînd spații umplute cu limfă și un endoteliu care căptușește ochiurile stromei. Se prezintă sub forma unei tumori de consistență moale, întinsă în suprafață, acoperită de tegumente normale. Evoluția este caracterizată printr-o creștere înceată, cu perioade de stagnare, urmate de episoade acute, care par a fi datorite infecției supraadăugate.

Limfangioamele chistice se prezintă — așa cum le arată și denumirea — sub forma unor tumori de mărime variabilă cu conținut lichid (limfă).

Localizarea cea mai frecventă e în regiunea gîtului (higroma chistică congenitală); mai rar pe obraz, axilă, regiunea inguinală, mezenter. Prin creșterea progresivă și infiltrativă, pot produce alterații ale țesuturilor vecine; de asemenea se pot suprainfecta destul de des.

Tumorile nemature, haterotipice, maligne

Aceste tumori provin din proliferarea atipică a celulelor care formează pereții vaselor; în majoritatea cazurilor e vorba de tumori pornite din endoteliul vaselor sanguine sau limfatice, de aceea se numesc *endotelioame* (hemangio-endotelioame sau limfangio-endotelioame).

Formate dintr-o stromă conjunctivă și cordoane de celule edoteliale atipice, au adesea o structură areolară.

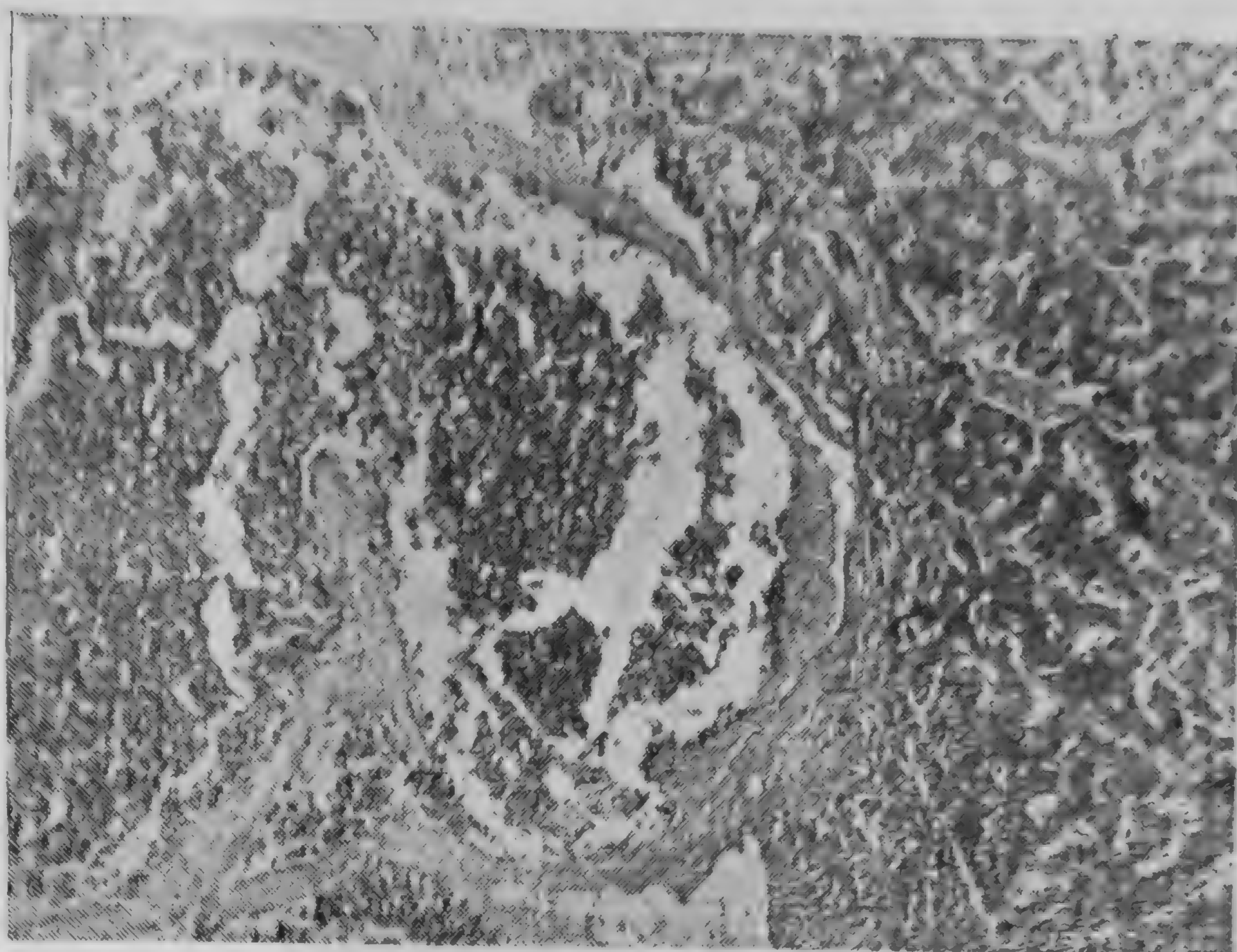


Fig. 377 A. — Hemangiom al ficatului.

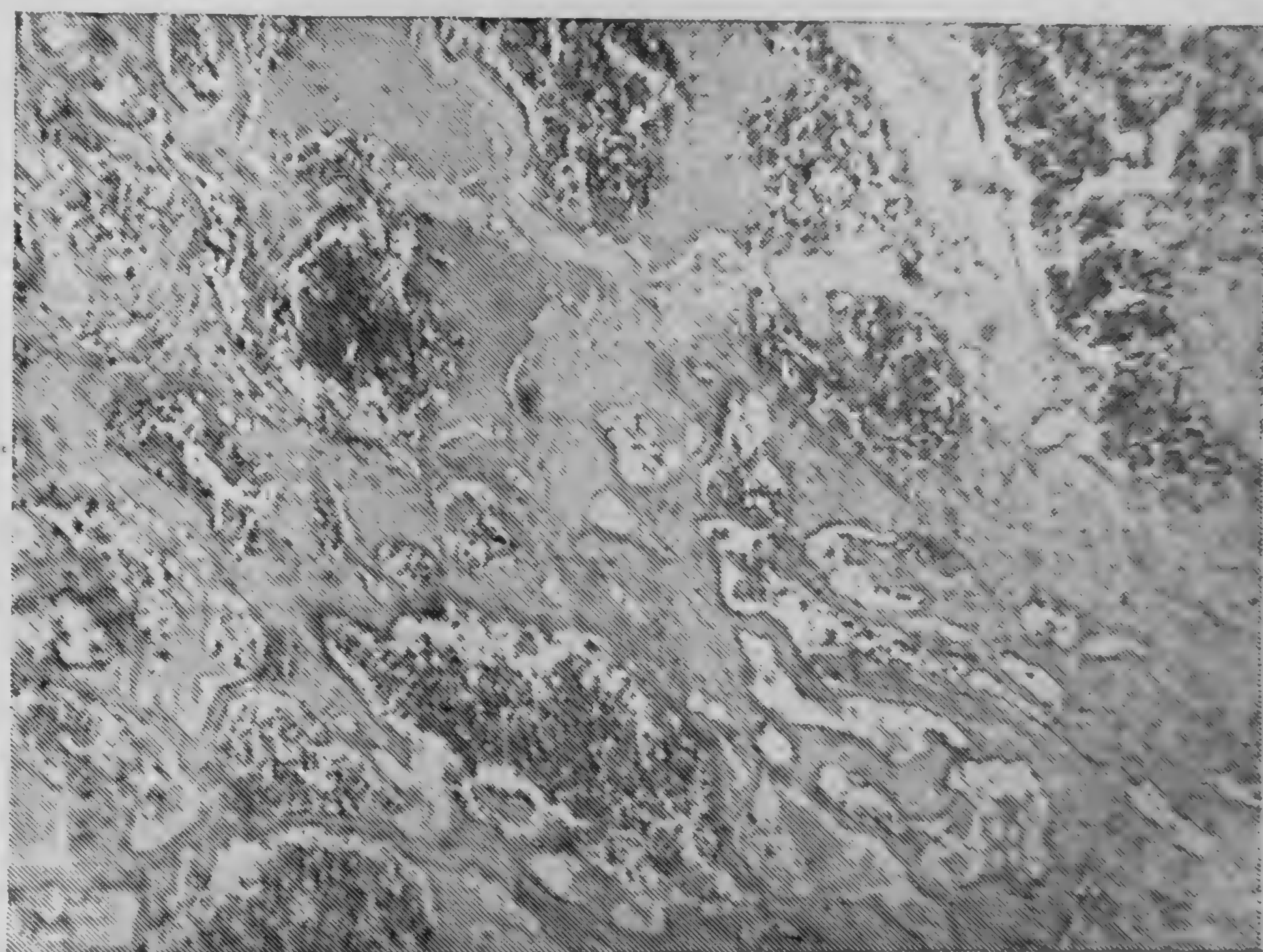


Fig. 377 B. — Hemangiom al ficatului.

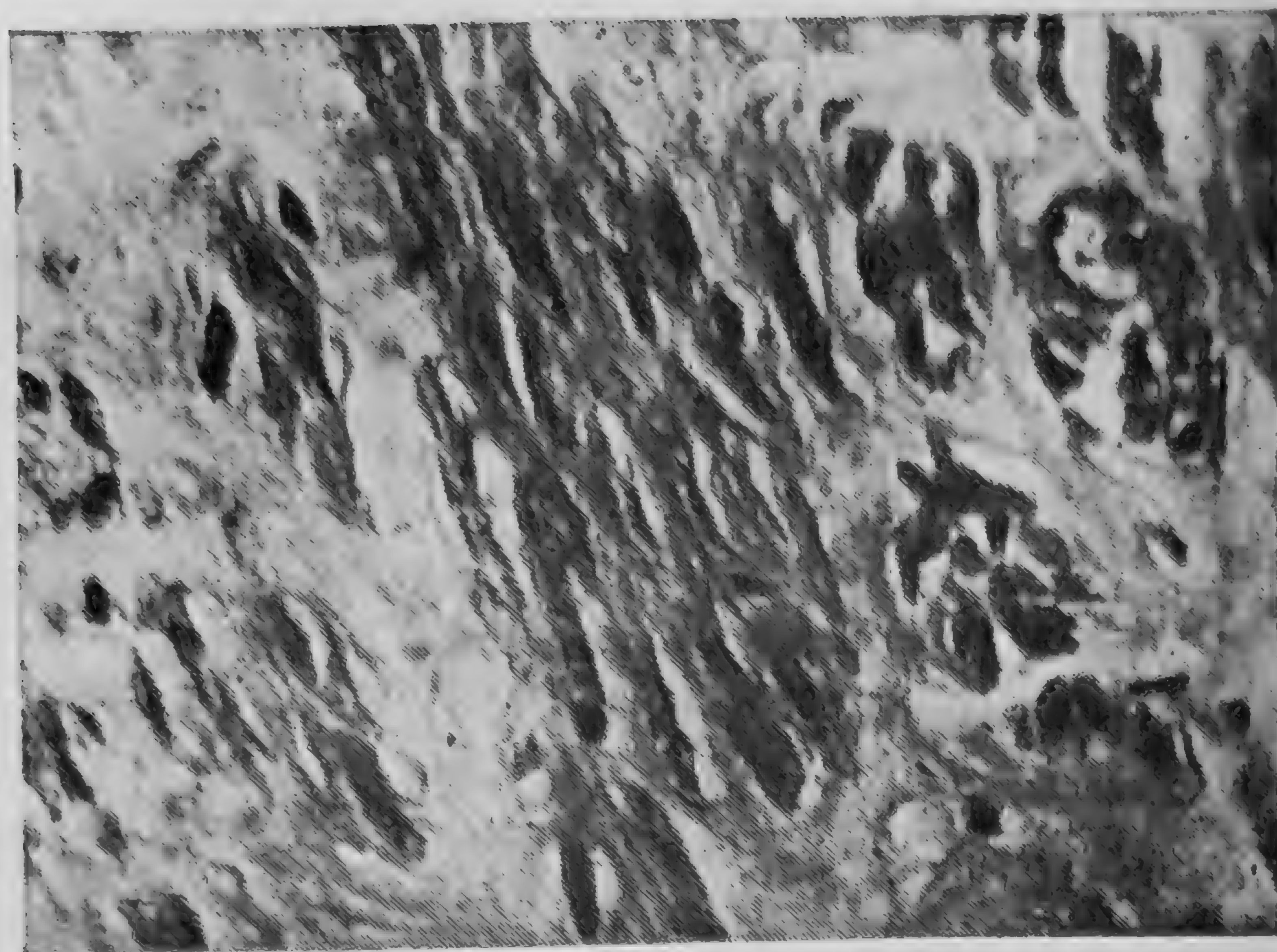


Fig. 378. — Uter: mio-fibrom.

TUMORILE TESUTULUI MUSCULAR

Tumori mature, homotipice, benigne

Mioamele sînt tumori ale țesutului muscular. Cele dezvoltate din musculatură netedă poartă numele de *leiomioame* iar cele ale musculaturii striate, *rabdomioame*.

Leiomioamele sînt tumori care se întîlnesc foarte des, localizate de obicei la nivelul uterului; mai rar în limbă, stomac sau intestin și excepțional în vezica urinară, prostată, rinichi, etc.

La nivelul uterului (fig. 378) se deosebesc topografic trei forme: 1) subseros; 2) interstițial și 3) submucos — ficcare avînd unele particularități simptomatice.

Din punct de vedere structural sînt rar leiomioame pure, fiind de obicei fibromioame (prin proliferarea asociată a țesutului conjunctiv) sau adenomioame (cînd glandele uterine sînt înglobate în tumoare).

Rabdomioamele se întîlnesc de asemenea mai des sub forma mixtă de fibro- sau condromioame. Se localizează de obicei în rinichi, vezica urinară, testicul, inimă.

Apariția rabdomioamelor în locuri unde obișnuit nu se găsește țesut muscular striat — așa cum e rinichiul — s-ar explica printr-un viciu de dezvoltare a țesutului respectiv. Uneori e vorba de adevărate teratoame.

Deși sînt tumori structural benigne, mioamele dau adesea complicații degenerative, hemoragice sau infecțioase și cu precădere mecanice, comprimînd organele vecine. Aceste tumori trebuie deci extirpate timpuriu și radical.

Tumori nemature, heterotipice, maligne

Aceste tumori sînt reprezentate de *miosarcoame* și de *rabdo-miosarcoame*, care au un aspect asemănător cu acela al sarcoamelor polimorfe (de care se deosebesc numai prin forma alungită a celulelor).

Uneori leiomioamele pot lua o evoluție malignă, dînd metastaze, fără ca structural să apară modificări prea mari la nivelul celulelor (celulele au numai un tip secretant și mitozele devin mai numeroase).

TUMORILE SISTEMULUI NERVOS

Tumori mature, homotipice, benigne

Tumori provenite din fibrele și celulele nervoase se numesc *neuroame*. Ele trebuie deosebite de falsele tumori, care conțin celule nervoase ganglionare — numite *ganglioneuroame* — și care sînt rezultatul unui viciu de dezvoltare. Totuși, ganglioneuroamele sistemului nervos simpatic sînt socotite de unii ca adevărate tumori. Astfel de tumori se găsesc de obicei în regiunea renală, a plexului solar sau a lanțului simpatic toracic. Ele cresc încet, nu ajung la un volum prea mare și adesea sînt asimptomatice.

Din fibrele nervoase se dezvoltă nevroame, cu sau fără mielină. Majoritatea nu sînt tumori adevărate, ci ramificații regenerative ale nervilor lezați, care pot ajunge la formarea de nevroame plexiforme.

Din proliferarea țesutului conjunctiv endo- și perineural se dezvoltă *neurofibroamele*.

Din nevroglia creierului se dezvoltă tumorile numite *glioame*, formate dintr-o rețea de fibrele, în ale cărei ochiuri se găsesc celule nevroglice. Deși anatomopatologic tumori benigne, datorită dezvoltării lor în cutia craniană inextensibilă, glioamele pot comprima creierul, producînd grave tulburări, ceea ce indică ablația lor chirurgicală.

Tumorile nemature, heterotipice, maligne

Varietatea aceasta de tumori care se dezvoltă din celule și fibre nervoase poartă numele de *neuroblastoame*. Se localizează de obicei în sistemul nervos simpatic, medulo-suprarenală și, în genere, în sistemul cromafin. Din aceste tumori fac parte *ganglioneuroamele nemature*, *simpatogonioamele* și *paraganglioamele*. Dintre acestea numai simpatogonioamele își manifestă clinic malignitatea; celelalte au o evoluție benignă.

Unele paraganglioame pot provoca crize de hipertensiune paroxistică, ce dispar după ablația chirurgicală a tumorii.

Tumorile nemature ale fibrelor nervoase se numesc *neurinoame* și se dezvoltă din celulele Schwann. Și acestea nu prezintă decît rareori caractere clinice de tumoare malignă.

Tumorile nemature ale nevroglii se numesc *spongioblastoame* sau *glioblastoame*.

TUMORILE EPITELIALE

Structura tumorilor epiteliale are mare asemănare cu structura organelor. Cum structurile epiteliale normale ale organismului sînt foarte variabile, tumorile epiteliale vor îmbrăca și ele aspecte multiple.

Tumorile epiteliale mature, omotipice, benigne

Adenomul este o tumoare dezvoltată din epiteliul organelor glandulare. Se localizează în regiunile bogate în glande.

Adenomul tegumentelor se dezvoltă mai ales pe față, în axilă, regiunea inguinală, etc. El este constituit dintr-o stromă conjunctivă și din formații epiteliale, amintind structura glandelor sebacee (adenomul sebaceu), sau din canalicule prevăzute cu un epiteliu cilindric cu prelungiri în țesutul conjunctiv (adenomul sudoripar sau hidrosadenomul).

Are aspectul unei tumorete moi, cu suprafața neregulată, de culoare albă sau roșiatică.

Adenomul situat pe mucoasă este în genere pediculat (polipul mucoaselor). Se localizează mai des pe mucoasa nazală, mucoasa tractului digestiv sau mucoasa uterină.

Constituie o stare precanceroasă, de aceea se recomandă extirparea timpurie a tumorii (fig. 379).

Adenomul organelor glandulare are o structură asemănătoare cu a glandei în care se dezvoltă. Astfel, adenoamele glandei mamare (fig. 380) sau ale tiroidei conțin în stroma conjunctivo-vasculară, cavități captușite cu un epiteliu, în timp ce adenoamele ficatului sînt formate din acini plini. Adenoamele se prezintă foarte des sub forma mixtă de adenofibrom.

Adenoamele se localizează cel mai frecvent în glanda mamară, tiroidă, prostată, mult mai rar în hipofiză, suprarenale, rinichi și ficat.

Din punct de vedere clinic sînt caracterizate prin forma lor regulată și prin

faptul că sînt bine încapsulate față de țesuturile din jurul lor. Totuși, printr-o creștere expansivă, ele pot comprima țesuturile învecinate sau obstrua orificiile în jurul cărora se localizează (pilor, col vezical), impunînd exereza chirurgicală.

Papilomul este format din corpi papilari ramificați și acoperiți de epiteliu. Baza tumorii este formată din țesut conjunctiv bogat în vase, care continuă țesutul conjunctiv subepitelial al regiunii respective. Epiteliul îmbracă ramificațiile axului conjunctiv ca o mănășcă care acoperă degetele. Se localizează deseori pe tegumente și pe mucoase.

Papilomul tegumentelor se prezintă ca o mică tumoare bine limitată, avînd o consistență dură.

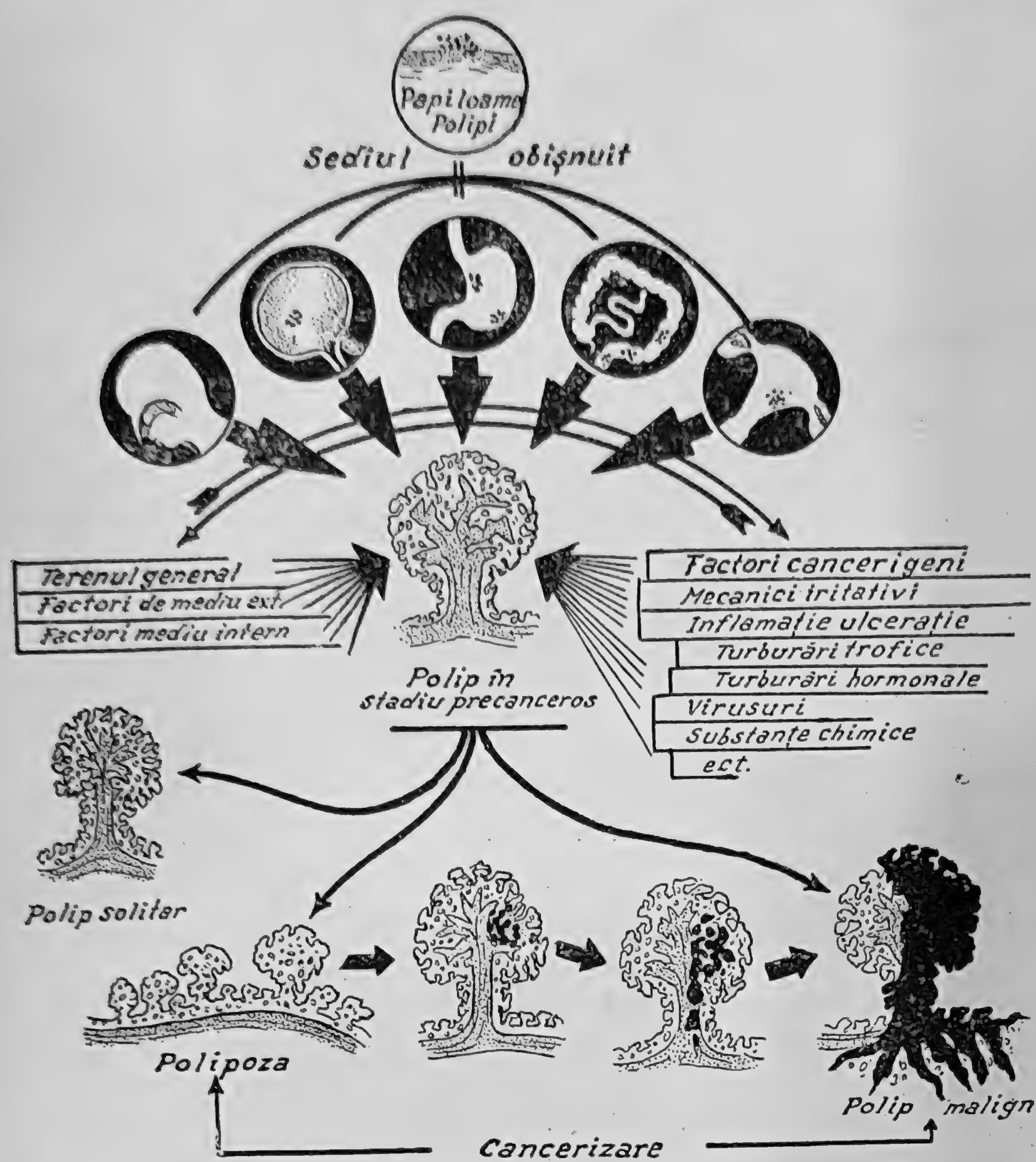


Fig. 379. — Transformarea malignă a polipilor (după Chiurco modificat).

Se localizează mai des pe pielea capului, axilă, la nivelul toracelui sau în regiunea perineo-anală.

Pe degete se prezintă sub forma de *papilom cornos* (negii cornoși).

De asemenea, se mai poate prezenta sub forma de corn cutanat sau *condilom acuminat* (ascuțit). Cornul cutanat e o excrescență dură, cu strat cornos abundent, de culoare cenușie neagră, care apare de obicei la oameni în vîrstă, pe pielea capului sau, mai rar, pe trunchi.

Condilomul acuminat apare de obicei pe gland sau în jurul vulvei, în urma anumitor boli care generează secreții abundente (cum e cazul blenoragiei). El dispare de obicei cînd scurgerea încetează.

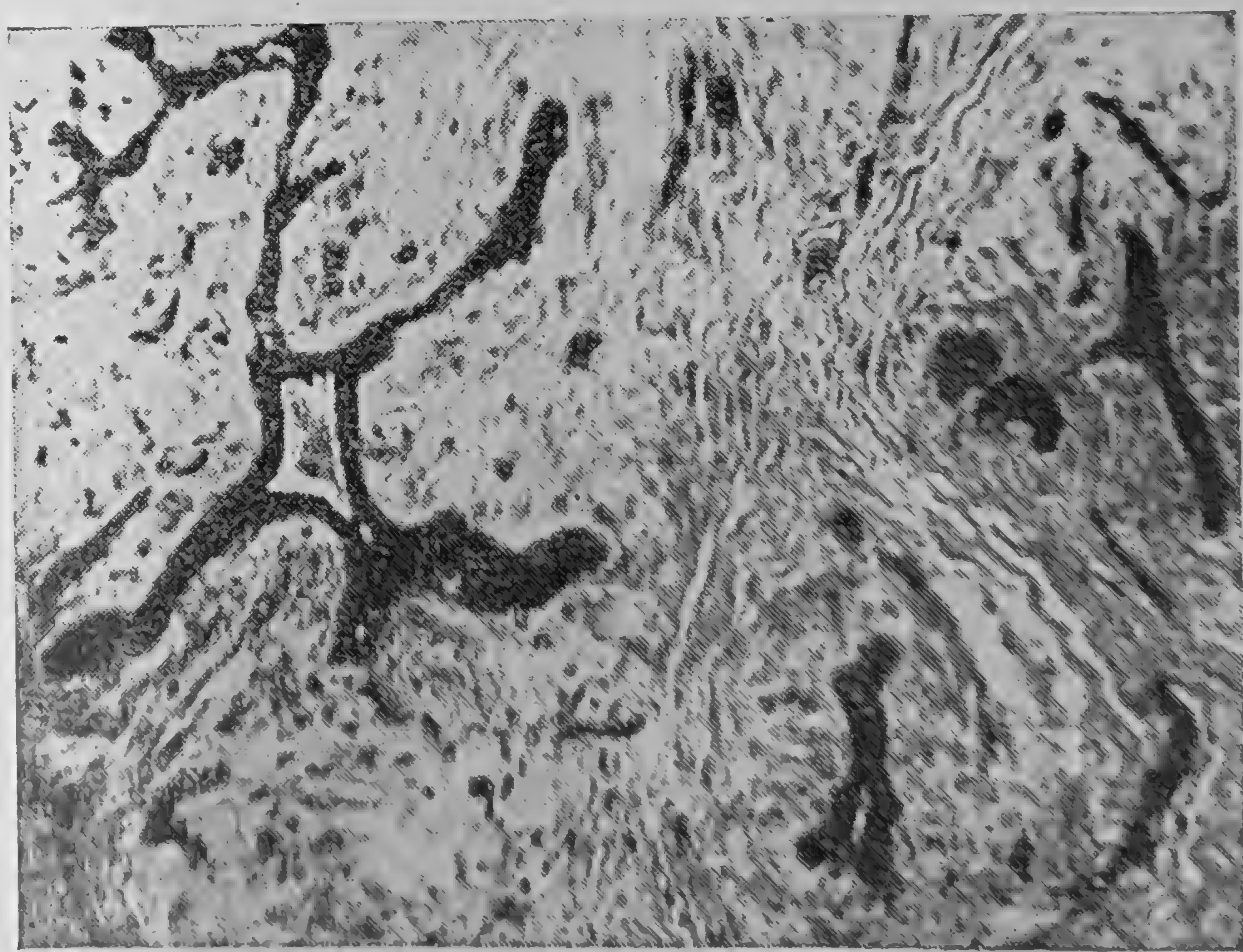


Fig. 380. — Fibro-adenom mamar.

Papilomul mucoaselor se prezintă ca o tumoare moale care sîngerează ușor. Se mai numește și polip mucos. În raport cu sediul, el poate fi acoperit de epiteliu cilindric sau pavimentos. Papiloamele mucoasei rectale, ale uterului, ale căilor biliare extrahepatice și cele din restul tractului digestiv (stomac, duoden), au un epiteliu cilindric. Cele ale mucoasei bucale, linguale, nazale și faringo-laringiene au epiteliul pavimentos.

Deși histologic benigne, papiloamele degenerază relativ frecvent. De aceea, extirparea lor se impune imediat ce au fost recunoscute. Extirparea trebuie să fie radicală — pînă în țesut sănătos — căci altfel recidivează.

Tumorile epiteliale nemature, maligne (cancerale)

Cancerale sau *carcinoamele* (*epitelioamele*) sînt tumori maligne dezvoltate din epiteliul de înveliș sau din epiteliul glandular. Numele de cancer este de origine latină și înseamnă rac.

Structural, toate carcinoamele sînt formate dintr-o stromă conjunctivă vasculară, în care se dispun acini sau alveole carcinomatoase de diferite dimensiuni, formate din celule epiteliale. În aceste tumori putem recunoaște caracterul general al structurii țesutului epitelial din care derivă. De pildă, în carcinoamele derivate din epiteliul pavimentos multistratificat se găsesc celule turtite, dispuse în mai multe straturi; în carcinoamele provenite din epiteliul cilindric glandular, acinii sînt căptușiți cu un singur strat de celule cilindrice. În structura lor se observă atipii privind, atît volumul celulelor și nucleii, cît și arhitectura țesutului.

Nomenclatura cea mai obișnuită este aceea care sugerează varietatea epitelului din care provine tumoarea (*epiteliom pavimentos*, *epiteliom cilindric* sau *adenocarcinom*).

Creșterea infiltrativă a acestor tumori se datorește cu precădere înmulțirii anarhice a epitelului și mai puțin a stromei. După raportul proporțional dintre cele două elemente care le compun, putem deosebi *epitelioame schiroase* — la care se dezvoltă mai întes țesutul conjunctiv — și *epitelioame medulare* sau *encefaloide*, unde predomină proliferarea celulară. Primele au un pronostic mai favorabil.

Aspectul lor macroscopic este foarte variabil, după țesutul pe care se dezvoltă: a) pe tegumente și pe mucoasele superficiale au o formă plană, infiltrativă sau ulcerativă; b) în organe au un aspect nodular; c) în vezica urinară sînt papilare, conopidiforme sau trabeculare, în timp ce d) în mucoasa digestivă îmbracă aspectul polipos (Sonntag).

Pe secțiune au o culoare albă-cenușie sau roșiatică.

Aspectul lor macroscopic poate fi modificat în urma degenerării grase, mucoide, coloide sau calcare.

După cum am văzut, metastazele se produc pe cale limfatică, spre deosebire de sarcoame. Aceste metastaze — de obicei multiple — pot fi atît de voluminoase, încît uneori constituie primul simptom și pot fi interpretate greșit drept tumoare primitivă. Ele se localizează mai des în ganglionii limfatici, în ficat (de la neoplasmele tractului digestiv), în plămîni, splină sau peritoneu. Cît privește metastazele osoase, acestea survin de obicei în epitelioamele sînului, bronhiilor, prostatei și tiroidei. Ele produc în oase reacții variabile, fie distructive, predispunînd la fracturi patologice, fie neformative (epiteliomul osteoplastic).

După aspectul anatomo-clinic, deosebim:

Epiteliomul pavimentos, care se prezintă sub două forme:

epiteliomul spinocelular (fig. 384), caracterizat printr-o diferențiere înaintată a celulelor sale componente, care ajung la formă malpighiană, prezentînd «spinele Schron»;

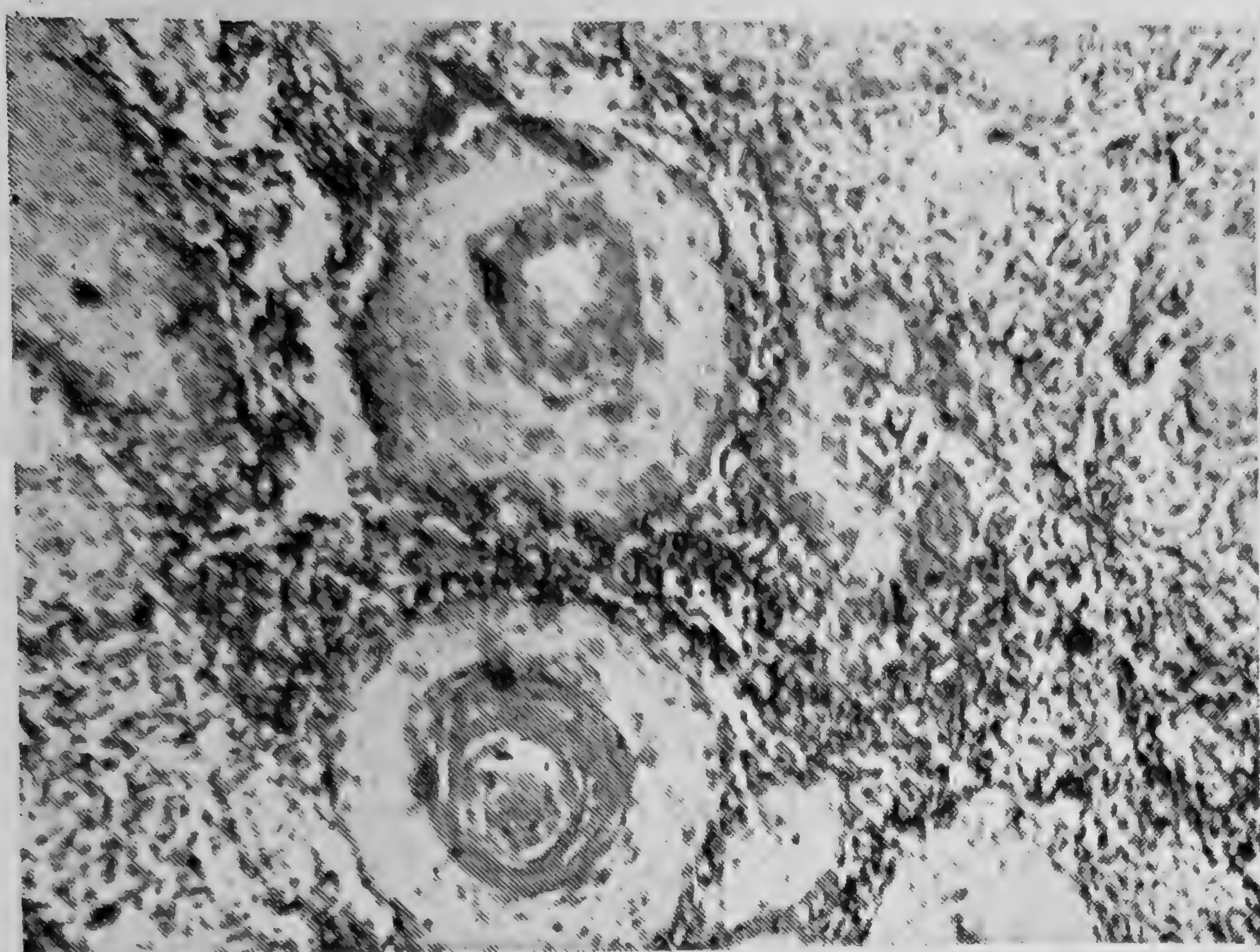


Fig. 381. — Epiteliom spinocelular.

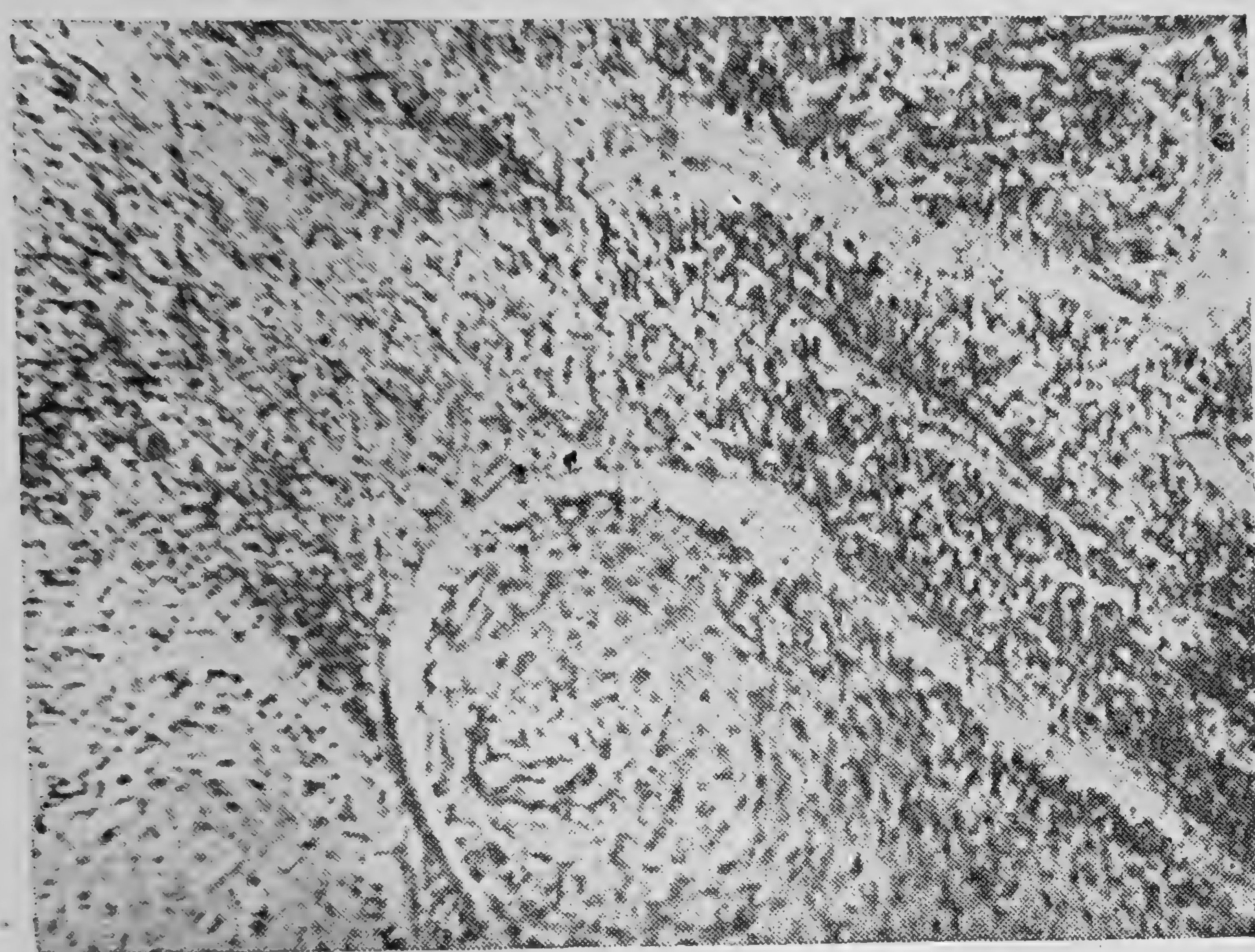


Fig. 382. — Epiteliom bazocelular.

epiteliomul bazocelular (fig. 382) format din celulele stratului bazal, puțin diferențiate, avînd un caracter embrionar. Epiteliomul pavimentos prezintă un soi de «cuiburi epiteliale» caracteristice, care se pot evacua prin compresie ca un comedon, iar la secțiune apare un lichid alb lăptos.

Se localizează pe piele și pe mucoase.

La nivelul tegumentelor prezintă diverse aspecte:

— *epiteliomul cornos* ale cărui celule se aglomerează și suferă un proces de cornificare, formînd perlele cutanate. Se localizează la față și rareori la nivelul membrelor sau pe penis;

— *epiteliomul plat* (cancroïdul sau ulcus rodens) începe sub forma unui nodul care se ulcerează și apoi se acoperă cu o crustă aderentă, care se reface după ce e înlăturată. Ulcerația are tendința să se întindă în țesuturile vecine, de care o desparte o margine foarte pronunțată. Se localizează de predilecție la față (obraz, pleoape, nas), mai rar la ombilic, mamelon, anus. Metastazele ganglionare se produc tardiv;

— *epiteliomul profund*, asemănător ca aspect cu precedentul, are o evoluție mai rapidă și dă metastaze

ganglionare timpurii. Se localizează de obicei la marginea buzelor și a aripii nasului;

— *epiteliomul papilar* are aspectul unor excrescențe nodulare, verucoase, uneori conopidiforme (fig. 383 A, B). Evoluază rapid, dînd timpuriu metastaze ganglionare. Se localizează de obicei în regiunea anală, peniană sau pe fața dorsală a mîinilor;

— *epiteliomul cutanat Bowens* are aspectul unei cocarde eczematoase umede, acoperită de cruste. Are o evoluție înceată și e considerat de unii ca o stare precanceroasă.

Epiteliomul pavimentos, localizat pe mucoase, îmbracă sau o formă papilomatoasă, sau una ulcero-necrotică. Cele mai frecvente localizări sînt pe porțiunea intravaginală a colului uterin, pe limbă și pe buză. Se dezvoltă de obicei pe ulcerările cronice, pe cicatrice sau pe plăci de leucoplazie.

Epiteliomul cilindric (fig. 384, 385, 386, 387, 388) poate avea două forme: plană și adenomatoasă. Ultima, datorită unei secreții mucoase exagerate, se poate transforma într-o formă chistică.

Se localizează cel mai des pe mucoasa pilorului, a colonului, rectului și mai rar pe mucoasa veziculei biliare sau mucoasa uterină.

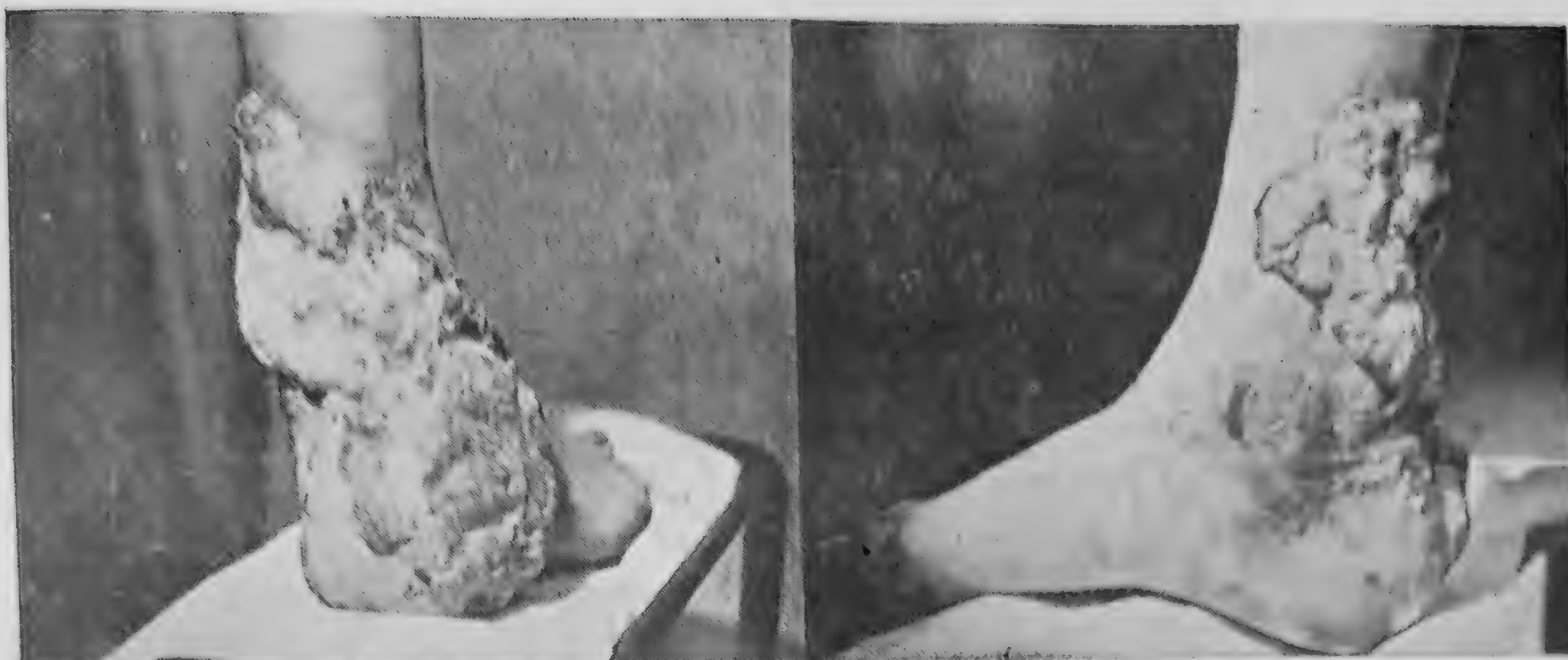


Fig. 383 A. — Tumoare conopidiformă (epiteliom) gamba dreaptă (Colecția Inst. oncologie).

Fig. 383 B. — Tumoare conopidiformă

Evoluează rapid, infiltrând țesuturile din jur, și dă metastaze timpurii.

Adenocarcinomul se localizează pe organele glandulare, pe epiteliul acinilor glandulari sau pe epiteliul canalelor excretoare. Complicația cea mai obișnuită este ulcerarea și necroza. Metastazele se pot produce și pe cale sanguină.

Cea mai frecventă localizare a adenocarcinomului este în glanda mamară la femei. Se mai poate localiza în ficat, tiroidă, pancreas, ovar, rinichi, testicul, prostată, etc.

Pronosticul epiteliomelor, privite în general, este foarte serios. Pe lângă factorii generali expuși în capitolul precedent, este uneori în raport și cu formele anatomo-patologice. Astfel, epiteliomul spinocelular, cu evoluție mai rapidă și radiorezistent, are un pronostic mai întunecat decât epiteliomul bazocelular, care este radiosensibil.

TUMORILE ȚESUTULUI PIGMENTAR

Tumorile țesutului pigmentar sînt tumorile ale căror celule elaborează melanină. Ele se studiază într-un capitol separat, sub numele de *melanoame*, deoarece natura elementelor celulare ale acestor tumori nu e încă bine precizată (Abrikosov).

Melanoamele benigne sînt mai curînd yicii de dezvoltare ale pielii. Ele sînt reprezentate de nevii pigmentari, care se prezintă ca niște noduli proeminenți de culoare cafeaie.

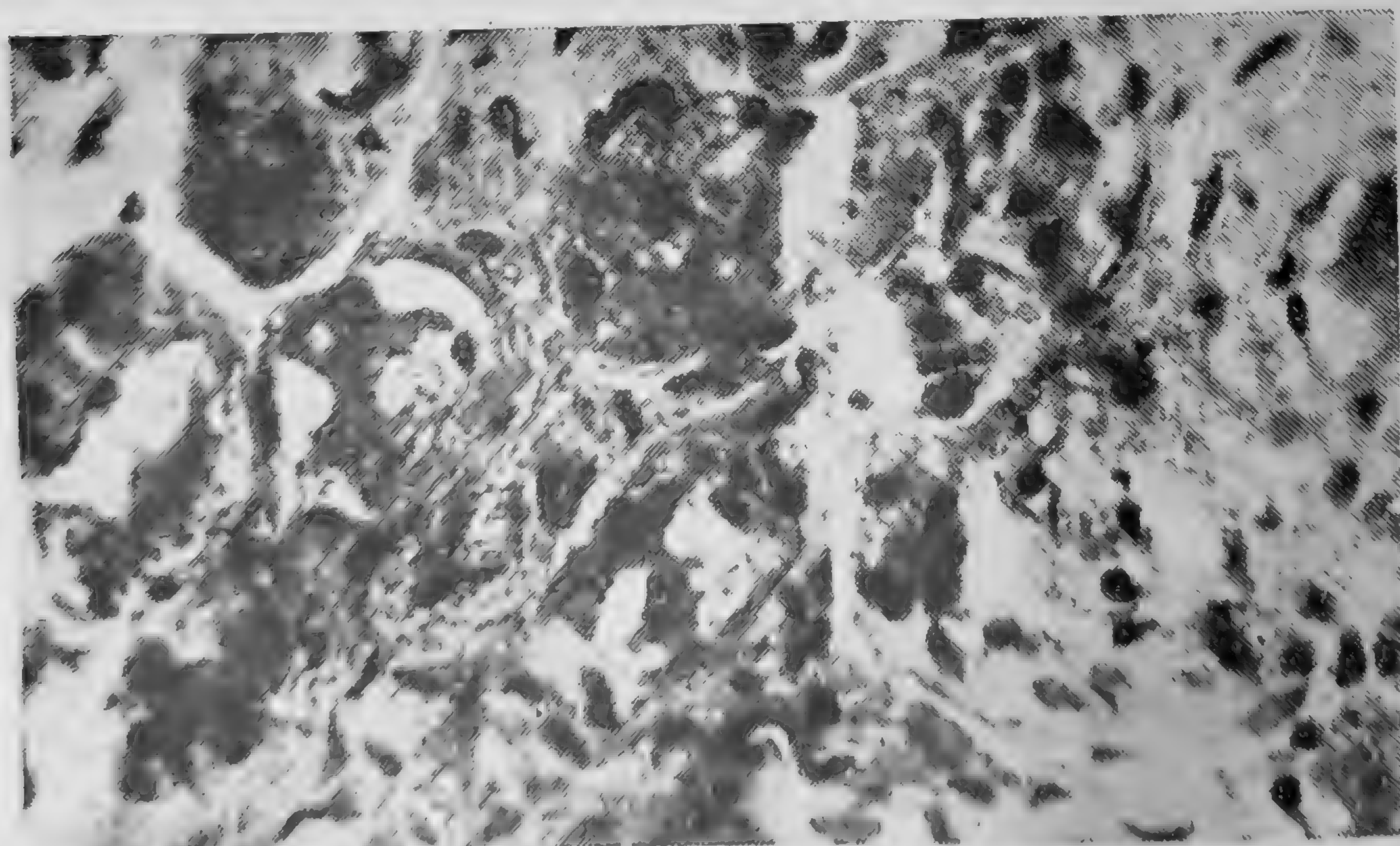


Fig. 384. — Adenocarcinom al stomacului.

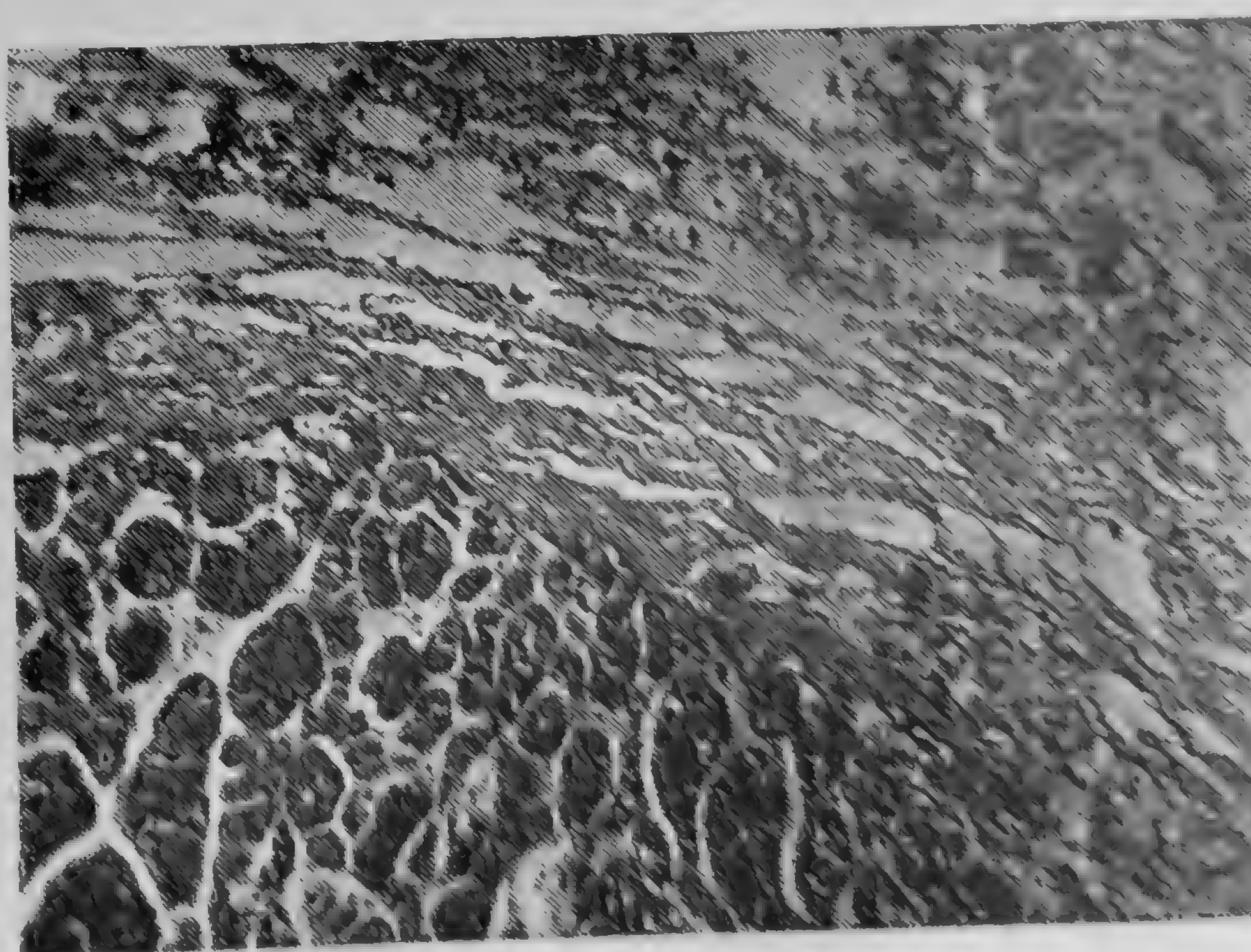


Fig. 385. — Adenocarcinom al plămînului.

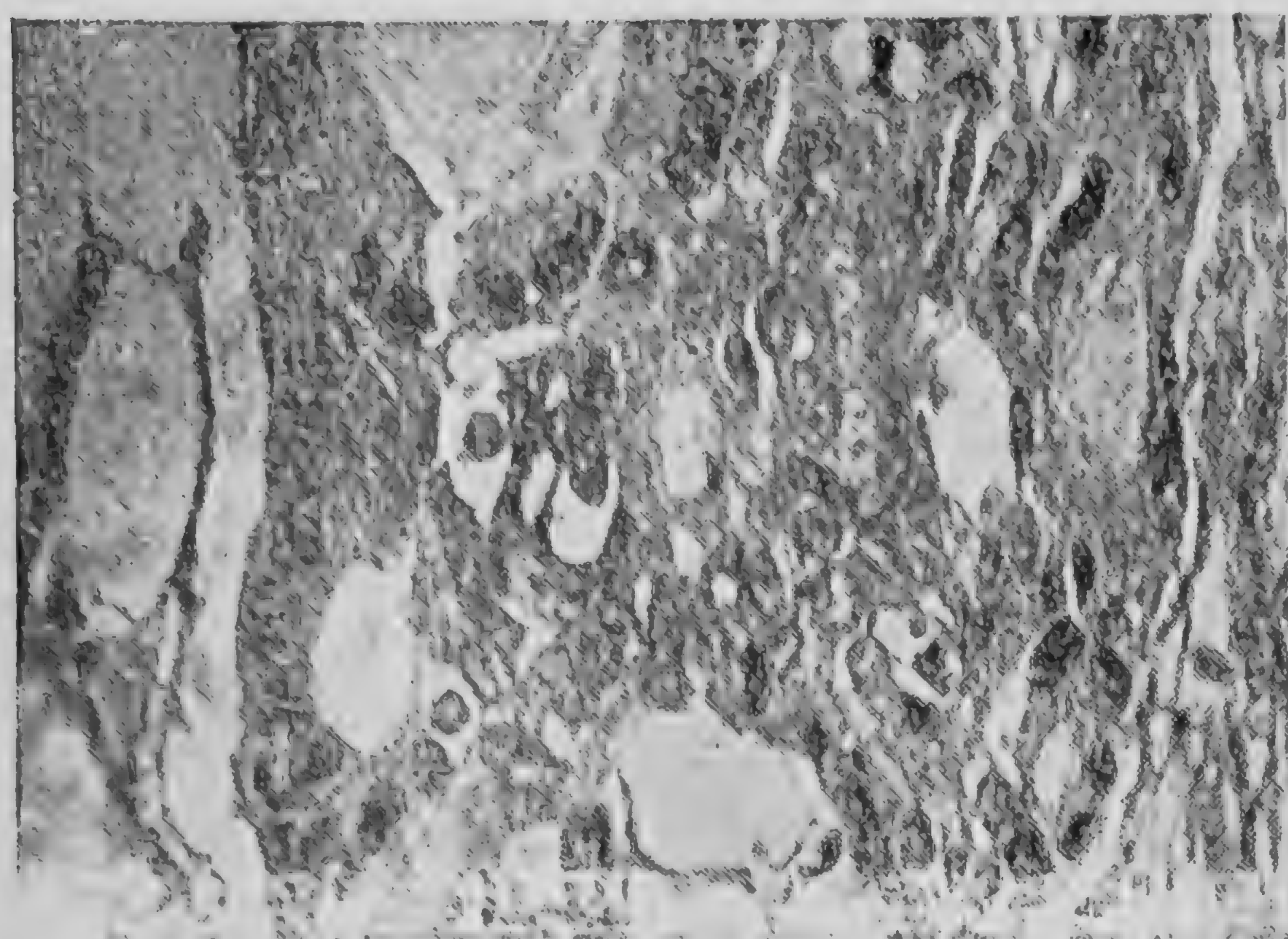


Fig. 386. — Adenocarcinom al rectului.

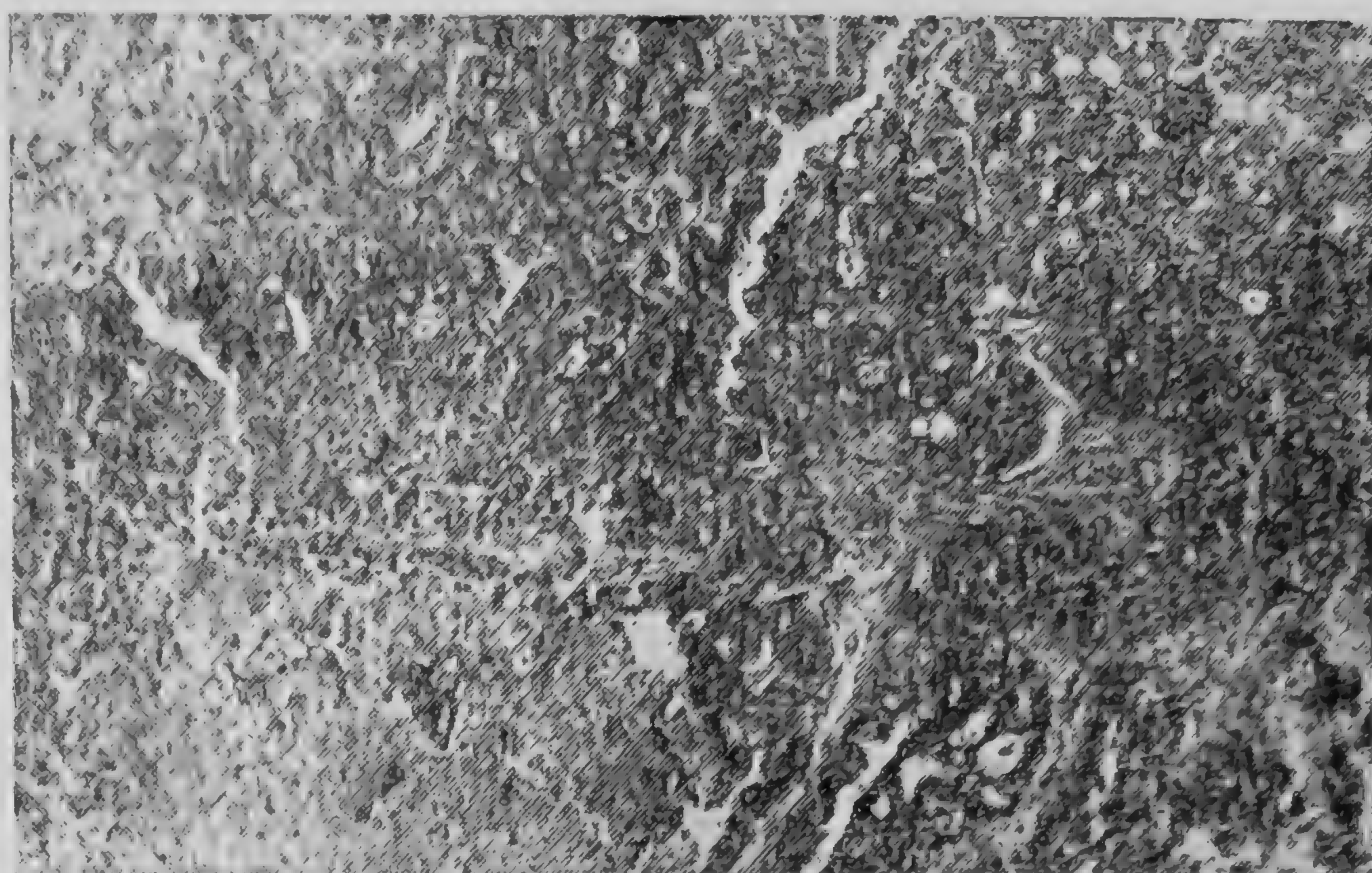


Fig. 387. — Neoplasm hepatocelular.

Sînt tumori benigne, dar dacă sînt iritate mecanic, se pot ușor transforma în melanosarcoame.

Melanoamele maligne derivă de obicei din nevii pielii sau din stratul pigmentar al retinei și coroidiei, mai rar din meninge și suprarenală.

Sînt tumori asemănătoare unor noduli, de consistență moale, de culoare cafenie-închis, care cresc foarte repede, dînd foarte timpuriu metastaze la distanță.

Structura lor microscopică e variabilă. Uneori îmbracă aspectul sarcomului fuzocelular sau polimorf; alteori au aspectul carcinomului solid (de aceea au mai fost denumite melanosarcoame sau melanocarcinoame).

Sînt socotite ca cele mai maligne tumori, avînd o mare putere de metastazare.

TUMORILE TERATOIDE, MIXTE, TERATOAMELE

Tumorile mixte sînt tumori care provin din diferite țesuturi și care, din punct de vedere histologic, prezintă o structură complexă. Ele derivă din mugurii embrionari evoluți anormal.

Pînă în ultimii ani, termenul de tumori mixte se acorda tuturor neoformațiilor în structura cărora intrau mai multe feluri de țesuturi (Abrikosov).

Din punct de vedere microscopic, tumorile teratoide se împart, după Abrikosov, în trei grupe.



Fig. 388. — Neoplasm primitiv hepatic cu metastaze în diafragmă.

Teratoamele histoide, formate dintr-un singur fel de țesut. Din acestea fac parte: unele tumori condroide heterotipice (condroame); rabdomiomele rinichilor sau ale testiculelor; unele formații epidermoide formate din epiderm dispus sub forma unor chisturi nu prea mari.

Teratoamele organoide, care, structural, amintesc un organ oarecare. Din acestea fac parte chisturile dermoide (fig. 389) care au un perete alcătuit din țesut conjunctiv acoperit cu un epiteliu pavimentos pluristratificat și un conținut variabil reprezentat de păr, glande sebacee, sebum

și glande sudoripare. Originea lor ar fi în incluziile ectodermului embrionar. Acest punct de vedere este justificat de apariția unor formații similare (chisturi epiteliale traumatice) în urma traumatismelor. Astfel de formații se găsesc în regiunea ombilicală sau în rădăcina mezenterului. Sînt enterochistoamele, care pot avea o structură asemănătoare intestinului și care derivă din resturile embrionare ale canalului omfaloenteric. De asemenea, din resturile arcurilor branhiale pot lua naștere tumori chistice, numite branhioame.



Fig. 389. — Lipodermoid. (Colecția Inst. oncologic).

Teratoamele organismoide (embrioamele). Aceste tumori, care conțin diferite țesuturi, au în plus și rudimente de organe. După conținutul lor, se împart în embrioame chistice și embrioame solide. Cînd țesuturile care le formează sînt mature, evoluția lor clinică este benignă; dacă neoformația e constituită din țesuturi de tip embrionar, evoluția va fi malignă.

Cele mai frecvente sînt teratoamele organismoide ale testiculului și ovarelor. Ele au un conținut polimorf, constituit din fragmente de intestin, păr, dinți, țesut nervos, etc.

SIMPTOMELE

O caracteristică a tumorilor, atît maligne, cît și benigne, este apariția lor insidioasă și manifestarea tăcută a simptomelor locale și generale în faza inițială. Mai ales lipsa durerii face pe bolnav să se adreseze cu întîrziere medicului, adesea cînd posibilitățile chirurgicale sînt depășite.

O dată tumoarea recunoscută, ea prezintă o serie de caractere care trebuie bine precizate printr-un examen amănunțit, important pentru diagnostic și indicarea tratamentului.

Volumul tumorii este variabil în raport cu varietatea ei, cu toleranța țesuturilor învecinate și cu durata evoluției. Referitor la volumul unei tumori este important să stabilim, pe lîngă dimensiunile ei, și ritmul în care a crescut și va continua să crească, deoarece o dezvoltare rapidă trezește bănuiala de malignitate sau malignizare. Forma tumorii și culoarea tegumentelor care o acoperă sînt foarte variabile, după tipul anatomopatologic. În cazul melanoamelor sau al hemangioamelor, culoarea tegumentelor este caracteristică.

Consistența tumorilor diferă după originea lor (tumorile cartilajelor și ale oaselor sînt în genere dure) și după echilibrul între stromă și parenchim. Pentru neoformațiile părților moi, consistența mai dură presupune o stromă conjunctivă mai bogată și indică de obicei o evoluție mai înceată. Adeseori tumorile, cu precădere cele ulcerate și infectate, au o consistență foarte friabilă, care contrastează cu duritatea stratului profund subiacent. Ele sîngerează foarte ușor. Acest aspect clinic indică malignitatea.

Pe lîngă caracterele tumorii, chirurgul trebuie să caute să determine și rapoartele pe care aceasta le are cu țesuturile vecine. Tumorile maligne, care prezintă o creștere infiltrativă, trimit prelungiri asemănătoare unor rădăcini ce pătrund și se contopesc cu structurile din jurul lor, astfel că nu putem să le delimităm. De aci decurg o serie de semne clinice, care trebuie cunoscute și căutate și care toate urmăresc să stabilească mobilitatea tumorii față de formațiile din jur. Aceste semne se caută imprimînd mișcări tumorii. Cînd aceasta se găsește pe un plan muscular, care s-ar putea mișca o dată cu ea, înșelîndu-ne, încordăm în prealabil mușchiul (de pildă manevra Velpeau în

cancerul sîmului). Tot pentru căutarea mobilității putem încerca să deplasăm țesuturile din jurul tumorii. Pentru cancerele localizate în structurile superficiale, aderența la țesuturile vecine se poate observa la simpla inspecție (de pildă retractorul mamelonului în neoplasmul sîmului sau așa-zisa „piele în coajă de portocală”). De asemenea, în astfel de localizări superficiale putem să surprindem faza timpurie, în care aderențele sînt încă puțin dezvoltate, prinzînd numai tracturile conjunctive ale dermului și permițînd încă o relativă mobilizare a tegumentelor, care poate să ne înșele. În aceste cazuri, posibilitatea de a face o cută pe pielea prinsă între index și police constituie un semn deosebit de prețios.

O dată cu tumoarea, sîntem obligați să examinăm și ganglionii regionali. Adenopatia regională se întâlnește destul de des într-o etapă evolutivă mai înaintată a cancerelor și este caracterizată prin mărirea ganglionilor, care sînt duri, nedureroși și mobili la început.

În genere, tumorile nu sînt dureroase la palpare decît atunci cînd prind tunchiurile nervoase sau se complică cu ulceratii și infecții.

Semnele generale apar într-o fază mult înaintată și nu trebuie în nici un caz așteptate pentru a pune diagnosticul. În cazul tumorilor benigne, ele lipsesc destul de des. Cînd există, se datoresc de obicei compresiunii (tumori craniene, mediastinale sau abdominale), perforațiilor sau hemoragiilor (prin ulceratie compresivă). Prin contrast, tumorile maligne, pe lîngă o acțiune locală asemănătoare precedentelor, alterează starea generală a organismului prin metastaze și cașexia neoplazică.

Metastazele se produc în genere pe cale limfatică pentru cancere, sau sanguină pentru sarcoame. Ele sînt unice sau multiple, regionale sau la distanță. Anumite tumori dau de predilecție metastaze mai des în coloana vertebrală, ficat, plămîn, creier, etc. Din aceste date se desprinde nevoia ca pentru fiecare cancer să explorăm preoperator organele unde de obicei metastazează, pentru a descoperi eventuale diseminări care ar putea contraindica intervenția.

Cașexia neoplazică se caracterizează prin anorexie, printr-o slăbire impresionantă și rapidă a bolnavului, care devine astenic, iar culoarea pielii ia un aspect caracteristic, galben «ca paiul». Se crede că este datorită intoxicației organismului prin proteinele rezultate din dezagregarea tumorii, prin infecția supraadăugată, prin eventualele hemoragii sau prin anorexie; ea constituie un semn tardiv, care anunță moartea apropiată a bolnavului, momentul terapeutic activ fiind depășit.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul de certitudine al unei tumori se pune numai prin biopsie; dar pentru a descoperi tumoarea este absolut necesar să se facă un diagnostic clinic.

Diagnosticul clinic urmărește în primul rînd ca, pe baza semnelor descrise, să identifice tumoarea și să o deosebească de alte procese patologice pseudotumorale, cum sînt unele forme proliferative ale inflamațiilor cronice (sifilis, tuberculoză, actinomicoză), unele procese vicioase de regenerare tisulară (calus vicios, cheloid) sau unele chisturi parazitare.

Antecedentele, examenele de laborator și uneori radiografia ne sînt de mare ajutor în acest scop. Adeseori acest diagnostic este anevoios, de pildă în tumorile ulcerate ale mucoaselor, unde oscilăm între sifilis și cancer. În aceste cazuri, în locul tratamentului anti-luetic de probă, preconizat altădată și care ne făcea să pierdem un timp prea lung, este recomandabil să recurgem la biopsie de la început.

O dată stabilită autenticitatea tumorii, clinicianul trebuie să încerce în primul rînd să stabilească dacă neoformația e benignă sau malignă. Tumorile benigne sînt bine delimitate, evoluează încet și influențează mai puțin starea generală decît cele maligne, care sînt infiltrative, dau metastaze și influențează starea generală.

Am văzut care sînt metodele de a căuta aderențele la țesuturile vecine, pentru a recunoaște creșterea infiltrativă a tumorilor maligne. În stabilirea clinică a acestui diagnostic trebuie să ținem seama că, deși benignă, o tumoră poate prezenta adesea o imobilitate absolută sau relativă, legată de structura din care își trage originea. Neoformațiile osoase sînt fixe, cele musculare se fixează o dată cu încordarea mușchiului, tumorile tiroidei se mobilizează numai lateral, în afara deglutiției. De asemenea, unele tumori benigne se pot fixa la țesuturile vecine prin aderențe inflamatorii, în urma complicațiilor septicice. Benignitatea sau malignitatea anatomopatologică nu are totdeauna o proiectare clinică corespunzătoare. Adesea, tumori structural benigne, dezvoltate pe organe importante sau în spații inextensibile, pot da tulburări foarte grave (fibromul rahisului, gliomul cerebral, etc.), care au un pronostic sever. În contrast cu acestea, se cunosc tumori maligne cu o evoluție înecată, care permit supraviețuiri de ani (schirul sînului). *Kolsh*

De aci, necesitatea de a face biopsia ori de cîte ori evoluția și semnele clinice ne fac să bănuim o tumoră malignă. Trebuie să se scoată o porțiune suficient de mare, împreună cu țesut înconjurător presupus sănătos. Biopsia poate accelera evoluția anumitor tumori maligne prin accentuarea posibilităților de metastazare în vasele deschise de incizie. Pentru a evita metastazarea, se impune ca examenul biopsic să fie practicat extemporaneu, intraoperator. În cazul cînd rezultatul este pozitiv, se continuă operația radicală. În caz de leziune benignă, extirparea tumorii are, și valoare diagnostică, și terapeutică.

Celelalte probe de laborator (*V.S.E.* crescută, numeroasele reacții propuse de Kotzareff, Abderhalten, Bothelo, etc.), deși au făcut periodic vîlvă, nu oferă nici una garanția unui diagnostic sigur și nu au putut scădea pînă în prezent din valoarea biopsiei.

PRONOSTICUL

Pronosticul tumorilor este destul de greu de stabilit, deoarece criteriile clasice pe care le avem la îndemnă și pe care practica le-a confirmat numai în parte sînt de ordin local sau regional. Or, dacă, așa cum am văzut, admitem afirmația lui Șabad, că «tumoarea malignă apare ca o îmbolnăvire a întregului organism, cu care se găsește în strînsă legătură în tot cursul evoluției ei», ne dăm seama că lipsa unor criterii precise de ordin general nu ne dau posibilitatea să facem un pronostic care să corespundă totdeauna.

Factorii după care ne conducem sînt de ordin clinic și anatomopatologic.

Dintre criteriile clinice, ritmul de creștere al tumorii, ca și tulburările locale și generale pe care le determină, ne este de un prețios ajutor. O tumoră malignă care se dezvoltă repede invadează organele vecine și alterează cu precădere starea generală (bolnavul slăbește, pofta de mîncare scade, uneori e febril).

Examenul local, prin semnele de creștere infiltrativă pe care le constatăm, ne poate confirma pronosticul. De asemenea, existența adenopatiilor regionale sau îndepărtate (de pildă ganglionul supraclavicular Troisier în cancerul gastric) și mai ales a metastazelor sînt semne de gravitate.

Examenul anatomopatologic, după biopsie, precizează diagnosticul de tumoră malignă. Dar, așa cum am arătat, malignitatea histologică nu se suprapune în totul malignității clinice și astăzi se cunosc tot mai multe cazuri de cancer verificate biopsic, care au permis lungi supraviețuiri cu o stare generală bună (de pildă cancerul schiros al sînului la bătrîne). De aceea, cu scopul de a indica mai precis posibilitățile evolutive, anatomopatologii au căutat să interpreteze aspectul pieselor de biopsie după anumite criterii: raportul dintre stromă și parenchim, indicii celulari de malignitate pe diversele secțiuni făcute în tumoare (malignogramele Nosalevici, etc.).

După ce a făcut bilanțul tuturor acestor date, chirurgul își sprijină pronosticul pe condițiile anatomice ale regiunii unde se găsește tumoarea, precum și pe momentul evolutiv. Într-adevăr statisticile ne arată că supraviețuirile de peste cinci ani sînt cu atît mai numeroase, cu cît exereza s-a făcut mai devreme. Dar nu trebuie să uităm că adesea, din cauza evoluției asimptomatice sau a neglijenței bolnavului, e greu să apreciem începutul bolii. Dimensiunea și extinderea tumorii depind în mare măsură de ritmul de creștere, determinat nu numai de timpul scurs de la începutul bolii, ci și de condițiile locale și generale.

ORGANIZAREA LUPTEI ÎMPOTRIVA CANCERULUI

Cancerul, prin răspîndirea lui, dar mai ales prin gravitatea lui, constituie o problemă socială. Datele teoretice și științifice pe care le avem azi asupra cauzelor și fiziopatologiei acestei boli nu ne îngăduie să avem o concepție unitară asupra acestei boli. Principiile pe care se sprijină lupta împotriva cancerului se bazează pe următoarele:

1. protecția muncii;
2. tratarea stărilor precanceroase;
3. precocitatea diagnosticului și
4. tratamentul timpuriu (operație radicală asociată cu radioterapie).

Aplicarea acestor principii poate duce la prevenirea unor forme de cancer și la îmbunătățirea rezultatelor în tratamentul cancerului.

PROTECȚIA MUNCII

Observația clinică a arătat că unele condiții de mediu înconjurător expun la apariția unor forme de cancer. Astfel, s-a descris cancerul testiculului la coșari «cancerul coșarilor», cancerul vezicii urinare la lucrătorii din industria de anilină, cancerul pulmonar la lucrătorii din minele din Silezia (substanțe radioactive), cancerul radiologilor. Aplicarea măsurilor de protecție a muncii a rărit frecvența acestor forme de cancer. Să luăm numai exemplul radiologilor, unde protecția împotriva iradiațiilor a înlăturat apariția diferitelor leziuni ale pielii — radiodermitele — care constituiau o stare precanceroasă, și implicit, a rărit cancerul. Este necesar să atragem atenția că aceste observații clinice sînt încă prea localiste și nu s-a adîncit rolul pe care-l are mediul înconjurător asupra organismului în totalitate și nici modificările activității nervoase superioare, sub acțiunea acestor factori de mediu, în apariția cancerului. Astfel, protecția muncii, ca măsură profilactică în cancer, este încă empirică. S-a observat, de pildă, că la lucrătorii din industria de anilină apare un cancer al vezicii urinare, după ce aceștia au încetat să mai lucreze de 15—20 de ani în această ramură de activitate, ceea ce denotă că substanțele toxice nu activează local, ci prin mijlocirea întregului organism. Totuși, în anumite forme de cancer, în care rolul factorilor din mediul înconjurător este cunoscut, se iau măsuri eficace de protecție împotriva cancerului.

STĂRILE PRECANCEROASE

Constituie o problemă dezbătută, atît în ce privește raporturile cu boala canceroasă, cît și a condițiilor în care un precancer se poate transforma malign. Se formulează în general că în apariția cancerului, ceea ce este hotărîtor este o perturbare a reactivității întregului organism, un factor de proliferare celulară. Leziunea locală nu constituie decît un substrat favorabil, care imprimă caracterul evolutiv procesului general de proliferare. Tratarea stării locale împiedică transformarea cancerigenă a procesului general. Practica a arătat, de pildă, că tratarea ulcerărilor colului uterin a rărit frecvența localizării canceru-

lui la acest organ. S-a mai observat de asemenea o coincidență mare între polipii rectului și cancerul rectal. Toate aceste date clinice impun tratarea cu scop preventiv pentru cancer a tuturor stărilor care au o mare coincidență cu neoplasmul.

DIAGNOSTICUL TIMPURIU

Îngăduie intervenția radicală, fără riscul unor operații mutilante și încărcate de o mare mortalitate. Statisticile generale arată că operația timpurie a ridicat numărul supraviețuirilor peste 5 ani la o proporție de 70%.

OPERATIILE RADICALE

Precedate și urmate de radioterapie în anumite tumori maligne, au contribuit mult la îmbunătățirea rezultatelor, ducând la vindecări și supraviețuiri într-o proporție ridicată.

Pentru a traduce în practică aceste principii, sînt necesare următoarele măsuri organizatorice:

- a) cadre calificate în toate ramurile medicinei, care să cunoască problemele oncologice, capabile să stabilească un diagnostic exact și să ia o atitudine terapeutică bună;
- b) examenul periodic al tuturor oamenilor muncii. Introducerea examenului periodic a permis să se descopere neoplasme și tumori pulmonare în stadiul incipient, cînd simptomatologia clinică era mută. Examenul genital și al sînului făcut sistematic la femeile din fabrici a permis să se descopere o serie de cazuri de neoplasm necunoscut și nebanuit de bolnave;
- c) forma superioară a organizării luptei preventive în multe boli și, deci, în neoplasm, este dispensarizarea. Această formă va permite în plus o mai bună cunoaștere a relațiilor dintre condițiile de viață și muncă și apariția bolii.

TRATAMENTUL

În faza actuală a cunoștințelor noastre, singurul tratament radical al tumorilor constă în extirparea lor chirurgicală. Această indicație este în genere valabilă și pentru tumorile benigne, a căror evoluție nu poate fi prevăzută.

Radioterapia reprezintă un prețios adjuvant al tratamentului chirurgical în tumorile maligne. Ea se poate folosi ca mijloc terapeutic unic sau complementar, în cadrul pregătirilor preoperatorii, pentru a «bloca» și steriliza anumite tumori, sau ca tratament postoperator pentru a preveni recidivele și metastazele. În multe cazuri de tumori, tratamentul asociat radio-chirurgical dă cele mai bune rezultate. De pildă, în cancerele buzei, limbii, tumorile se tratează prin radioterapie, în timp ce actul chirurgical se limitează la extirparea adenopatiilor regionale. În cancerul de col uterin, iradierea tumorii urmată de operație a îmbunătățit simțitor statisticile. Radioterapia se mai aplică cu scop paliativ în anumite cancere inoperabile. Indicațiile și tehnica fiecărei metode radioterapice (radioterapie, terapie de contact, teleröntegenterapie, curieterapie) depășesc cadrul acestui capitol.

Tratamentul chirurgical este prin intenție curativ. Pentru a atinge acest scop, în cazul tumorilor benigne este suficientă extirparea neoformației. Pentru tumorile maligne, a căror predilecție spre propagare — de obicei limfatică — este bine cunoscută, extirparea trebuie să depășească limitele tumorii; odată cu aceasta se îndepărtează căile și ganglionii limfatici regionali. Exereza radicală cu intenție curativă a cancerelor este însă destul de des împiedicată de anumite condiții, printre care cele mai obișnuite sînt:

1. aderențele la organe de importanță fundamentală, a căror îndepărtare amenință viața bolnavului (ficat, aortă);

2. prezența adenopatiilor la mare distanță, ceea ce presupune depășirea etapei loco-regionale;

3. prezența metastazelor în organe importante: ficat, plămîn;

4. o alterare gravă a stării generale.

Aceste condiții limitative, care altădată constituiau contraindicații absolute, sînt astăzi în parte discutabile, pentru că se sprijină mai ales pe criterii loco-regionale, neglijînd condițiile generale. Intervențiile lărgite sau exerezele palative, care-și propun să extirpe limitat tumoarea, creînd bolnavului condiții mai bune de supraviețuire (de pildă în cancerul pilorice stenozante), au fost urmate uneori de succese neașteptate.

Din nefericire, numeroase cazuri ajung la chirurg în faza inoperabilă sau într-o fază înaintată, cînd supraviețuirile sînt mai puțin numeroase și de mai scurtă durată. De aci se desprinde marea importanță a tratamentului profilactic. Depistările timpurii în masă au făcut ca în Uniunea Sovietică numărul cancerelor inoperabile să scadă mult. În cancerul colului uterin de pildă, proporția inoperabilității a scăzut sub 1%. Institutele de oncologie din R.P.R. urmează aceeași cale. Chirurgul are un rol important în tratamentul profilactic al cancerului, îndreptîndu-și atenția asupra tratării leziunilor precanceroase (ulcerații ale colului uterin, adenoame mamare, mastoze chistice, leucoplazii, anumite ulcere calozose gastrice etc.).

În cazurile inoperabile, cînd și radioterapia este ineficace, chirurgul mai are posibilitatea de a calma suferințele bolnavului printr-un tratament paliativ. Metodele folosite au o eficacitate relativă și sînt foarte numeroase. În esență, ele se rezumă la:

1. așa-zisele rezecții paliative, care, prin suprimarea tumorii urmăresc să înlăture o sursă de intoxicație a organismului și o cauză de compresiune a unui organ important;

2. calmarea durerilor prin întreruperea căilor nervoase aferente (simpatectomii, neurtomii, radicotomii, etc);

3. încercarea de a încetini evoluția tumorii, micșorînd aportul sanguin al organului bolnav (legături atrofiante) și schimbarea parțială a condițiilor generale prin intervenții pe gonade (castrarea în metastazele cancerului mamar sau în cancerul de prostată). În această fază s-a încercat și tratamentul așa-zis biologic, prin diverse preparate (acid folic, iperită, etc). care însă nu și-au făcut încă dovada eficacității.

Dacă aceste metode rămîn ineficace, recurgem la morfină pentru a alina suferințele bolnavului.

Tratamentul cu izotopi

În ultimii ani se folosesc în biologie și medicină, într-o măsură din ce în ce mai largă, izotopii radioactivi artificiali. Se numesc izotopi, atomii aceluiasi element chimic, care diferă numai prin masa lor. Izotopii ocupă același loc în tabela Mendeleev și au aceleași proprietăți ca și elementul grupei respective.

Pînă în prezent se cunosc peste 700 de izotopi. Izotopii radioactivi sînt introduși în organism sub formă de săruri sau diferite combinații complexe și cu ajutorul lor se poate urmări metabolismul acestor substanțe în organism. S-au obținut diferite substanțe conținînd atomi marcați (aminoacizi, anestezice, sulfamide, penicilină, streptomycină). Dintre izotopii radioactivi artificiali, cei mai folosiți în medicină sînt:

Carbonul radioactiv (C^{14}) cu perioadă de semidezagregare 5 300 de ani; emite raze β .
Sodiul radioactiv (Na^{24}) cu perioadă de semidezagregare 14,8 ore; emite raze β și γ .
Fosforul radioactiv (P^{32}) cu perioadă de semidezagregare 14,3 zile; emite raze β .
Sulfur radioactiv (S^{35}) cu perioadă de semidezagregare 87,1 zile; emite raze β .
Fierul radioactiv (Fe^{59}) cu perioadă de semidezagregare 47 de zile; emite raze β și γ .
Cobaltul radioactiv (Co^{60}) cu perioadă de semidezagregare 5,3 ani; emite raze β și γ .

Arsenicul radioactiv (As^{76}) cu perioadă de semidezagregare 26,8 ore; emite raze β și γ .
Bromul radioactiv (Br^{80}) cu perioadă de semidezagregare 4,4 ore; emite raze β și γ .
Stronțiul radioactiv (Sr^{90}) cu perioadă de semidezagregare 55 de zile; emite raze β .
Iodul radioactiv (I^{131}) cu perioadă de semidezagregare 8 zile; emite raze β și γ .
Aurul radioactiv (Au^{198}) cu perioadă de semidezagregare 2,7 zile; emite raze β și γ .

Tratamentul tumorilor prin izotopi radioactivi artificiali se sprijină pe însușirea pe care o au aceștia de a emite radiații β și γ . Se concentrează în anumite țesuturi ale tumorii. Sînt ușor de mînuit, din cauza duratei lor scurte de activitate. În tratamentul tumorilor maligne se folosesc izotopii mărcăți, a căror perioadă de semidezagregare nu depășește 10 zile. Izotopii se pot administra per os, intravenos, per cutan și intratumoral. Pînă în prezent s-a dobîndit oarecare experiență cu un număr limitat de atomi mărcăți. Fosforul (P^{32}) a fost folosit în tratamentul leucemiei și limfosarcomului. P. Domslak, S.A. Raievskaja, I.D. Grigorieva și alții au obținut rezultate încurajatoare în tratamentul leucemiei.

Arsenicul (As^{76}) a fost folosit cu rezultate bune de către Block, Jacobsohn și alții. De asemenea, s-a încercat sodiul (Na^{24}) în tratamentul leucemiilor. Iodul (I^{131}) a fost folosit în tratamentul cancerului glandei tiroide și a metastazelor pulmonare și osoase datorite acestui cancer. Trünel, Marinelli, Deuffy au tratat 25 de bolnavi cu metastaze pulmonare și osoase datorite cancerului tiroidei. Ei au observat că rezultatul cel mai bun se obține dacă s-a făcut în același timp și tiroidectomia.

Han și A.V. Kozlova au încercat injecții de izotopicoloidali în tumoare. S-a folosit în acest scop argintul (Ag^{111}), fosforul (P^{32}), aurul (Au^{198}). Cele mai active s-au dovedit preparatele coloidale de aur. S-a tratat prin această metodă cancerul de sîn al vezicii urinare, pielii etc. S-a obținut numai o îmbunătățire trecătoare; bolnavii au murit tot din cauza neoplasmului.

Preparatul care prezintă cel mai mare interes pînă în prezent este cobaltul (Co^{60}).

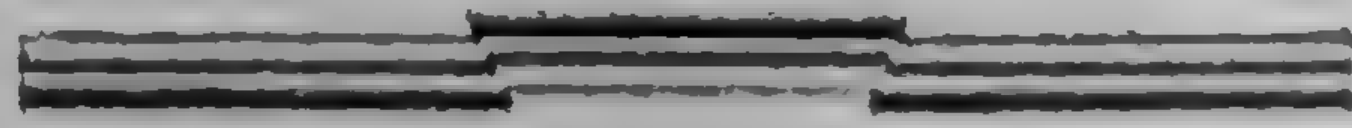
Cobaltul are o lungă perioadă de semidezagregare; de aceea se folosește prin aceeași tehnică ca și radiul, față de care are avantajul că se mînuiește mult mai ușor și este mult mai ieftin. Teleradioterapia cu cobalt (Co^{60}) dă cele mai interesante rezultate.

Lista izotopilor radioactivi este deschisă și, o dată cu ea, o largă și fructuoasă cale pentru tratamentul tumorilor neoplazice.

Rezultatul tratamentului prin izotopi radioactivi nu și-a spus încă ultimul cuvînt.

Rezultatele

Rezultatele intervenției depind în primul rînd de precocitatea ei și de respectarea principiilor expuse. Ca termen de vindecare pentru cancere s-a acceptat convențional supraviețuirea de 5 ani după tratamentul radical. Supraviețuirile de peste 5 ani, privite global, sînt cu atît mai numeroase, cu cît intervenția s-a executat în stadii mai timpurii. În raport cu localizările variate ale cancerelor, ele au atins azi o proporție oscilînd între 40 și 70%. Faptul că există un procent de cazuri care, deși operate în condiții socotite optime, nu pot fi stăpînite în evoluția lor prin actul chirurgical, arată că trebuie să ținem seamă și de alte criterii, care sînt, în primul rînd, de ordin general. Precizarea lor rămîne o sarcină de viitor.



+

PA
ore

BOLILE PARAZITARE

Bolile parazitare reprezintă un capitol din ce în ce mai redus în tratatele de patologie chirurgicală.

Măsurile generale de profilaxie au determinat o scădere importantă a numărului lor, în consecință și a formelor chirurgicale. Cu tot numărul relativ redus al cazurilor, formele principale trebuie cunoscute. Ignorarea lor duce adesea la un diagnostic greșit, care poate aduce prejudicii grave pentru bolnav.

CHISTUL HIDATIC

Chistul hidatic sau echinococoză chistică se datorește dezvoltării embrionului hexacant al teniei echinococus în organele și țesuturile omului.

Etiologia și patogenia. Tenia echinococus este un vierme mic (2,5 — 6 mm lungime). Trăiește sub formă adultă în intestinul subțire al câinelui și al speciilor înrudite (lup, șacal), mai rar la pisică. Ouăle se elimină prin fecale, putând infesta locurile de pășunat. Dezvoltarea ulterioară a ouălor este legată de pătrunderea într-o gazdă intermediară, în primul rând oaia, vitele cornute mari și omul.

Chistul hidatic are o răspândire cu totul inegală pe suprafața globului. Vitele cornute reprezintă rezervorul principal de infestare. Se va întâlni deci cu predilecție în regiunile cu pășuni întinse și mari crescătorii de vite.

În America de sud (Argentina, Uruguay), Australia, Africa de nord (Maroc, Algeria, Egipt), constituie o boală endemică. În Europa se întâlnește cu o frecvență mai mare în Dalmatia, Grecia, Italia și Spania. În restul țărilor, boala survine numai sporadic. Omul se infestază, fie direct, în urma conviețuirii cu câinele, fie indirect prin ingerarea de alimente insuficient spălate (legume, salată, fructe).

Frecvența cazurilor este legată de condițiile de viață și de mediu ale crescătorilor de vite. În caz de locuință insalubră și de igienă defectuoasă, frecvența cazurilor crește.

În Uniunea Sovietică, în urma măsurilor intense de profilaxie și a îmbunătățirii continue a condițiilor de viață, chistul hidatic nu reprezintă decât o boală sporadică, din ce în ce mai rară.

Organismul o dată infestat, învelișul de chitină al ouălor este dizolvat de sucul gastric. Embrionul eliberat ajunge în intestin, perforază mucoasa și, prin vasele sanguine și limfatice, ajunge în vena portă. În 70% din cazuri se fixează la nivelul ficatului, continuându-și ciclul de dezvoltare. În cazurile în care parazitul reușește să treacă de bariera hepatică, ajunge la inimă și de aci în circulația mică. Plămânul reprezintă a doua barieră importantă și în 15% din cazuri localizările se produc la acest nivel. Localizările hepatice și pulmonare reprezintă aproximativ 85% din totalitatea cazurilor întâlnite la om. Restul

de 15% se fac dincolo de bariera pulmonară, prin intermediul sistemului arterial. Pot lua naștere astfel localizările cele mai variate: rinichi 2 — 4%, splină 2 — 3%, sistem nervos central 1,5 — 4%, musculatură 2%. Celelalte localizări — inimă, pancreas, tiroidă, glandă lacrimală, amigdale, etc. — sînt excepționale și intră în cadrul curiozităților pe care ni le poate oferi clinica.

În țesuturi, după aproximativ 8 săptămîni, embrionul se transformă într-o veziculă plină cu un lichid clar: vezicula sau chistul hidatic. De la început, peretele chistului este format din două membrane: membrana cuticulară, externă, în contact cu țesuturile organului-gazdă, căptușită în interior cu membrana germinativă. În jurul chistului, reacția organismului se manifestă printr-o condensare de țesut, urmată de o fibrozare progresivă, dînd naștere membranei perichistice sau adventiției. Din momentul în care vezicula atinge un diametru de 1,5—2cm, din membrana germinativă încep să se formeze capsulele germinative. Dezvoltarea lor se poate face în două direcții. În prima eventualitate, din peretele lor se dezvoltă un număr variabil de scoleeși. În acest caz, veziculele germinative pot să plesnească și din resturile lor și din scoleeși se formează nisipul hidatic. În a doua eventualitate, prin lichefierea conținutului lor, capsulele germinative se pot transforma în vezicule hidatice fiice.

În anumite cazuri, mai rar la om, veziculele fiice pot lua naștere direct prin invaginarea membranei cuticulare. Mult mai interesante sînt cazurile în care se produce o evaginare a membranei cuticulare cu formare de vezicule fiice, care infiltrează învelișul perichistic, formînd așa-numita proliferare exogenă. Astfel s-ar explica cazuri rare de recidivă după operațiile în care membrana perichistică este lăsată pe loc.

Lichidul hidatic, limpede ca apa de izvor, este secretat de membrana germinativă. Prin intermediul lui, produsele metabolice pot difuza chiar printr-o membrană intactă în spațiul perichistic și de acolo în organism, producînd sensibilizarea acestuia. Stările comatoase, mortale chiar, după invadarea organismului cu lichid hidatic, sînt consecința șocului anafilactic, de gravitate variabilă. Pe această proprietate antigenică se bazează și reacțiile imunobiologice în diagnosticul chistului hidatic.

Membrana perichistică reprezintă reacția de apărare a organismului față de dezvoltarea parazitului. Structura ei morfologică și funcțională este în strînsă legătură cu vechimea chistului și cu organul care-l adăpostește. La chisturile tinere, univeziculare, membrana perichistică este subțire și puțin individualizată de restul perenchimului. La chisturile vechi, structura membranei perichistice este din ce în ce mai densă și mai diferențiată față de organul din care a luat naștere, la chisturile foarte vechi putîndu-se dezvolta pînă la stadiul de carapace dură calcificată, ușor vizibilă radiologic. Cercetări de dată mai recentă au arătat că depunerea de calciu reprezintă un fapt comun și trebuie considerată ca făcînd parte din reacția generală de apărare a organismului. Depunerea de calciu se face concomitent cu condensarea de țesut și cu fibrozarea acestuia. Membranele perichistice se prezintă opace radiologic, iar analizele chimice făcute din ele arată o supraîncărcare cu săruri de calciu. Pe de altă parte, între membrana perichistică și chist există o strînsă legătură funcțională, deoarece prin intermediul ei se desfășoară schimburile metabolice ale parazitului. Toate acestea nu fac decît să confirme individualitatea morfo-fiziologică a membranei perichistice. Consecința practică este că pe măsură ce chistul se dezvoltă membrana este mai ușor izolabilă de țesuturile din care s-a dezvoltat.

Simptomele. Tabloul clinic prezintă un număr redus de semne. Din acest motiv diagnosticul este greu, mai ales la început. Bolnavii se prezintă de obicei cu semne puțin caracteristice: dureri difuze, mai curînd o senzație de presiune la nivelul regiunii bolnave. Anamneza nu are decît o valoare relativă, în afară de cazurile în care ne furnizează date precise cu privire la posibilitățile de infestare. La examenul obiectiv se poate constata eventual o deformare a regiunii sau o creștere în volum a organului lezat. Examenul radio-

logic are importanță în special în diagnosticul echinococozii pulmonare. La localizările hepatice poate descoperi o bombare mai mult sau mai puțin importantă a hemidiafragmei respective. Examenle de laborator ajută la stabilirea diagnosticului.

Eozinofilia este aproape constantă, dar poate lipsi, mai ales în cazul chisturilor vechi și calcificate. Reacția Weinberg-Pîrvu este complet lipsită de specificitate. Reacția de fixare a complementului are o valoare de diagnostic mult mai mare; este prezentă în circa 90% din cazuri, dispare însă repede în momentul infecției. Intradermoreacția (Casoni) este de asemenea inconstantă; prezența ei are însă o valoare reală în punerea diagnosticului.

Puncțiile exploratoare, practicate altădată, sînt net contraindicate din cauza pericolului de ruptură și a șocului anafilactic consecutiv. De aceea, este recomandabil să se restrîngă cît mai mult indicația puncțiilor la toate formațiunile chistice pleuro-pulmonare.

Evoluția. În cazul cînd evoluția nu este tulburată, chistul poate atinge o vechime de peste 30 de ani. Membrana chistică calcificată poate determina tulburări importante în metabolismul parazitului, putînd ajunge pînă la o sclerozare și cicatrizare a întregii formațiuni chistice. Vindecările spontane reprezintă cazuri excepționale. În schimb, chistul se poate infecta pe cale biliară, bronhogenă, etc., o dovadă în plus pentru interdependența strînsă dintre parazit și organism.

Localizările la suprafața organelor sau în vecinătatea canalelor excretoare pot determina rupturi, cu invadarea peritoneului, a pleurei, a arborelui bronșic sau biliar, avînd drept consecință de obicei un șoc anafilactic sau o diseminare cu echinococoză secundară.

Tratamentul trebuie axat în primul rînd pe profilaxie. În această privință se impune o muncă intensă de educație sanitară.

Tratamentul curativ are ca obiectiv, pe de o parte, îndepărtarea timpurie și definitivă a parazitului, punînd organismul la adăpost de diseminări și recidive, iar pe de alta, urmărește restabilirea cît mai completă și mai rapidă a funcției organului lezat. Extirparea chistului împreună cu membrana perichistică cîștigă din ce în ce mai mult teren. Lucrările lui Napalkov și Melnikov au arătat că se poate găsi un spațiu de clivaj între membrana perichistică și parenchimul organului bolnav. Cercetările ulterioare au confirmat pe deplin justetea acestei afirmații. Progresele în materie de reanimare au contribuit la extinderea din ce în ce mai mult a indicațiilor acestei metode.

Utilitatea metodei se referă în special la chisturile vechi, cu membrana perichistică mai mult sau mai puțin calcificată, și la chisturile supurate. În aceste cazuri, extirparea simplă a membranei parazitului, completată cu drenajul cavității sau cu marsupializarea ei, determină supurații îndelungate. În chisturile mari, vindecarea necesită timp îndelungat, cîțiva ani chiar, și are repercusiuni grave asupra organismului.

În chisturile tinere și de volum redus, cu membrana perichistică suplă și încă puțin individualizată, extirparea chistului, urmată de cusătura sau capitonajul cavității reziduale, prezintă avantaje reale. Este puțin șocantă, simplă și permite scurtarea timpului de vindecare, de la cîteva zile la maximum cîteva săptămîni.

În cazul cînd chistul în dezvoltarea sa a produs o distrucție importantă sau chiar totală a organului infestat, extirparea în bloc a organului și a chistului se impune, atît prin execuția relativ simplă, cît și pentru a evita posibilitatea apariției unei recidive (splenectomie, nefrectomie, etc.).

ECHINOCOZOZA ALVEOLARĂ

Echinococoză alveolară reprezintă o entitate anatomo-clinică caracterizată prin faptul că dezvoltarea embrionului teniei se face prin proliferare exogenă, determinînd o invadare progresivă a organului lezat. Problema parazitului nu este încă definitiv lămurită.

logic are importanță în special în diagnosticul echinococozii pulmonare. La localizările hepatice poate descoperi o bombare mai mult sau mai puțin importantă a hemidiafragmei respective. Examenetele de laborator ajută la stabilirea diagnosticului.

Eozinofilia este aproape constantă, dar poate lipsi, mai ales în cazul chisturilor vechi și calcificate. Reacția Weinberg-Pîrvu este complet lipsită de specificitate. Reacția de fixare a complementului are o valoare de diagnostic mult mai mare; este prezentă în circa 90% din cazuri, dispare însă repede în momentul infecției. Intradermoreacția (Casoni) este de asemenea inconstantă; prezența ei are însă o valoare reală în punerea diagnosticului.

Puncțiile exploratoare, practicate altădată, sînt net contraindicate din cauza pericolului de ruptură și a șocului anafilactic consecutiv. De aceea, este recomandabil să se restrîngă cît mai mult indicația puncțiilor la toate formațiunile chistice pleuro-pulmonare.

Evoluția. În cazul cînd evoluția nu este tulburată, chistul poate atinge o vechime de peste 30 de ani. Membrana chistică calcificată poate determina tulburări importante în metabolismul parazitului, putînd ajunge pînă la o sclerozare și cicatrizare a întregii formațiuni chistice. Vindecările spontane reprezintă cazuri excepționale. În schimb, chistul se poate infecta pe cale biliară, bronhogenă, etc., o dovadă în plus pentru interdependența strînsă dintre parazit și organism.

Localizările la suprafața organelor sau în vecinătatea canalelor excretoare pot determina rupturi, cu invadarea peritoneului, a pleurei, a arborelui bronșic sau biliar, avînd drept consecință de obicei un șoc anafilactic sau o diseminare cu echinococoză secundară.

Tratamentul trebuie axat în primul rînd pe profilaxie. În această privință se impune o muncă intensă de educație sanitară.

Tratamentul curativ are ca obiectiv, pe de o parte, îndepărtarea timpurie și definitivă a parazitului, punînd organismul la adăpost de diseminări și recidive, iar pe de alta, urmărește restabilirea cît mai completă și mai rapidă a funcției organului lezat. Extirparea chistului împreună cu membrana perichistică cîștigă din ce în ce mai mult teren. Lucrările lui Napalkov și Melnikov au arătat că se poate găsi un spațiu de clivaj între membrana perichistică și parenchimul organului bolnav. Cercetările ulterioare au confirmat pe deplin justetea acestei afirmații. Progresele în materie de reanimare au contribuit la extinderea din ce în ce mai mult a indicațiilor acestei metode.

Utilitatea metodei se referă în special la chisturile vechi, cu membrana perichistică mai mult sau mai puțin calcificată, și la chisturile supurate. În aceste cazuri, extirparea simplă a membranei parazitului, completată cu drenajul cavității sau cu marsupializarea ei, determină supurații îndelungate. În chisturile mari, vindecarea necesită timp îndelungat, cîțiva ani chiar, și are repercusiuni grave asupra organismului.

În chisturile tinere și de volum redus, cu membrana perichistică suplă și încă puțin individualizată, extirparea chistului, urmată de cusătura sau capitonajul cavității reziduale, prezintă avantaje reale. Este puțin șocantă, simplă și permite scurtarea timpului de vindecare, de la cîteva zile la maximum cîteva săptămîni.

În cazul cînd chistul în dezvoltarea sa a produs o distrucție importantă sau chiar totală a organului infestat, extirparea în bloc a organului și a chistului se impune, atît prin execuția relativ simplă, cît și pentru a evita posibilitatea apariției unei recidive (splenectomie, nefrectomie, etc.).

ECHINOCOZOZA ALVEOLARĂ

Echinococoză alveolară reprezintă o entitate anatomo-clinică caracterizată prin faptul că dezvoltarea embrionului teniei se face prin proliferare exogenă, determinînd o invadare progresivă a organului lezat. Problema parazitului nu este încă definitiv lămurită.

După Posselt ar fi un gen aparte de tenie sau embrionul aceluiasi parazit ar putea să producă, în condiții de mediu diferite, leziuni de tip alveolar.

În favoarea acestei interpretări ar pleda distribuția geografică diferită, precum și faptul că rezervorul principal îl reprezintă vitele cornute mari.

Embrionul se localizează de obicei în ficat. Localizările primare în alte organe (creier, vezicula biliară, rinichi, inimă, etc.) sînt excepționale.

Din vezicula mamă, prin proliferare exogenă, se nasc vezicule fiice, care, la rîndul lor, prin același mecanism, generează alte vezicule, producînd o infiltrație progresivă, în evantai, a parenchimului hepatic. Evoluția este lentă, dar continuă. De aci rezultă polimorfismul leziunilor: în centru, leziunile primare vechi pe cale de degenerare, la periferie leziunile proaspete, evolutive. Pe secțiune, ficatul prezintă o formațiune tumorală scleroasă, dură, de pe urma infiltrației calcare, luînd un aspect comparabil cu un fagure de miere sau cu un burete.

Evoluția leziunilor se rezumă deci la un proces dublu de extensie periferică și de necroză centrală. De obicei centrul tumorii se excavează, dînd naștere unei cavități anfractuase, care poate ajunge uneori pînă la dimensiunea unui cap de adult (poate conține cîtiva litri de lichid purulent, bilios).

În cursul evoluției pot fi invadate limfaticele și vasele sanguine, deschizînd drumul metastazelor, pulmonare în special.

Simptomele. Semnele clinice apar relativ tîrziu, din cauza evoluției lente. Boala se manifestă de obicei după vîrsta de 30 de ani. Primul semn este apariția unui icter care crește progresiv în intensitate, fără remisiuni. Ficatul este voluminos, dur, ușor sensibil la palpare. La aceste semne se adaugă constant splenomegalia. Ascita lipsește timp îndelungat și este în funcție de momentul compresiunii portale.

Starea generală se menține bună mult timp; apetitul este păstrat sau chiar exagerat. Diagnosticul este greu de pus mai ales în regiunile în care boala survine sporadic. De obicei se poate confunda cu neoplasmul hepatic, cu toate că starea generală bună contrastează cu intensitatea icterului.

Tratamentul. În toate cazurile îndoielnice e bine să se indice o laparotomie exploratoare.

Dacă leziunile nu sînt prea avansate, o hepatectomie parțială, la distanță cît mai mare de limita aparentă a leziunilor, reprezintă singura șansă de vindecare. În cazurile cu leziuni întinse, inextirpabile, drenajul cavității necrotice poate produce o ușurare considerabilă.

Cu toată evoluția lentă, pronosticul este de obicei grav.

ASCARIDOZA

Ascaridoza ocupă un loc destul de important în cadrul parazitozelor chirurgicale. Manifestările clinice îmbracă diferite aspecte.

Perforațiile sau abcesele vermiculare sînt cunoscute din antichitate. Adesea, în cursul incizării unui abces al peretelui sau al cavității abdominale, găsim ascarizi vii sau fragmente din vierme. În majoritatea cazurilor, migrarea viermelui este secundară unei perforații de altă cauză.

Prezența ascaridului constituie un factor de gravitate. Pe de o parte, antrenează o serie de microbi, pe de alta își poate croi drum prin aderențele peritoneale și poate transforma o peritonită localizată într-una generalizată.

Ocluzia intestinală este forma clinică cel mai des întîlnită. Numărul ascarizilor găsiți la intervenție variază de la cîtiva pînă la cîteva mii. Semnele clinice sînt puțin carac-

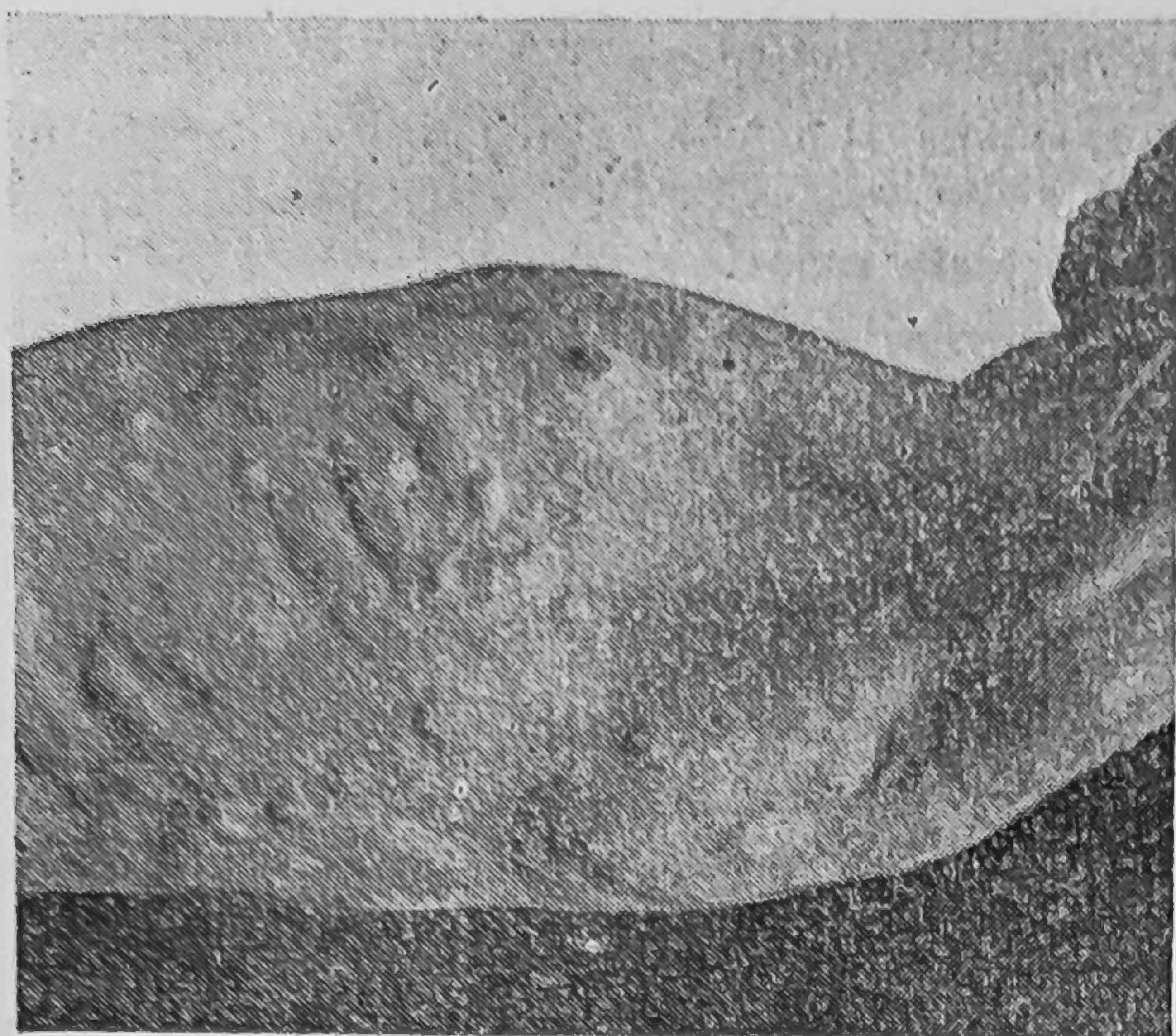


Fig. 390. — Cisticercoză cutanată (după Manualul de Dermatologie, fig. 39).

Ascaridoza hepato-biliară. Pătrunderea ascaridului în căile biliare declanșează fenomene infecțioase de intensitate diferită, de la simpla congestie pînă la abces hepatic. Se instalează un tablou clinic de angiocolită, cu colici repetate. Indiferent de numărul ascarizilor, icterul lipsește.

Complicațiile postoperatorii datorite ascaridozei sînt mult mai grave sub raportul responsabilității actului chirurgical.

Prin insinuarea parazitului între planurile cusăturii se pot produce perforații largi cu complicații peritoneale fatale.

Este un argument în plus care impune depistarea preoperatorie a ascaridozei intestinale.

CISTICERCOZA

Prin progresul măsurilor de profilaxie privind controlul cărnii, cisticercoza a devenit o boală rară.

Paraziții se pot răspîndi în tot corpul. Nu este organ care să nu se poată îmbolnăvi, izolat sau concomitent. Locul de predilecție îl constituie ochiul, apoi sistemul nervos central, îndeosebi creierul. Celelalte localizări: piele (fig. 390), musculatură, ganglioni limfatici, etc., sînt mai rare, însă de mare importanță în punerea diagnosticului.

Semnele clinice sînt în funcție de localizare. Leziunile izolate ale creierului sînt greu de diagnosticat; determină de obicei fenomene de compresiune. În toate cazurile suspecte (eozinofilie pronunțată) trebuie făcut un examen minuțios, pentru a depista eventuale localizări în piele, musculatură, etc., a căror natură se confirmă apoi prin biopsie.

TENIAZA

Teniaza nu constituie o boală chirurgicală propriu-zisă. Tratamentul medical cu atebrină este eficient.

Se poate întîmpla, totuși, ca, intervenind pe abdomen, să descoperim concomitent o teniază, nerecunoscută pînă atunci sau rebelă la tratamentul medicamentos.

În astfel de situații se poate adopta următoarea tactică chirurgicală:

Se exteriorizează, prin rana operatorie, ansa jejunală cea mai apropiată de extremitatea cefalică a teniei. Printr-un orificiu de enterotomie se exteriorizează aproximativ 10—15 cm din tenie și se secționează. Segmentul distal se lasă în lumenul intestinal,

teristice. O eventuală ascaridoză în antecedente constituie un semn prețios în punerea diagnosticului.

Se intervine pentru ocluzie și se găsește o ansă obstruată printr-un ghem de ascarizi, la care se mai poate adăuga un volvulus al ansei respective. Boliarski recomandă fragmentarea și dislocarea manuală a ghemului, cu tot neajunsul pe care-l comportă malaxarea intestinului și lăsarea pe loc a paraziților. Cunoșcînd că ascarizii perforează cusăturile, trebuie evitat riscul unei enterotomii urmate de extracția ascarizilor, cu atît mai mult cu cît nu putem avea certitudinea de a-i fi extras pe toți.

În caz de gangrenă a ansei, rezecția este inevitabilă.

urmînd să fie eliminat prin scaun. Partea distală a segmentului cefalic se introduce într-o capsulă de porțelan conținînd eter. După cîteva minute, exercitînd o tracțiune ușoară asupra viermelui, extragerea lui reușește ușor împreună cu extremitatea cefalică. Se închide orificiul de enterotomie (I. Mureșanu, Gamber).

În felul acesta, cu un risc minim, se pot rezolva cazurile care au rezistat la multiple tentative de tratament medicamentos.



1858

1858